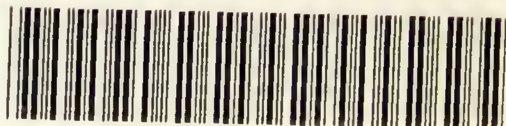
Presented by

SIR WATSON CHEYNE, BART.,KCMG.,C.B.,
M.B.,LL.D.,D.Sc.,F.R.C.S.,F.R.S.,
Emeritus Professor of Clinical Surgery,
Consulting Surgeon to the Hospital.

July 1918.




LIBRARY



ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE

DES

AIDE-MÉMOIRE

PUBLIÉE

SOUS LA DIRECTION DE M. LÉAUTÉ, MEMBRE DE L'INSTITUT

Ce volume est une publication de l'Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire : L. Isler, Secrétaire Général, 20, boulevard de Courcelles, Paris.

N° 242 A.

ENCYCLOPÉDIE SCIENTIFIQUE DES AIDE-MÉMOIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE M. LÉAUTÉ, MEMBRE DE L'INSTITUT.

LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

PAR LE

Dr G. MAURANGE

Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux

Membre de la Société de Thérapeutique de Paris

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS,
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, 12

GAUTHIER-VILLARS
IMPRIMEUR-ÉDITEUR
Quai des Grands-Augustins, 55

(1899)


KING'S COLLEGE HOSPITAL
LIBRARY
MEDICAL SCHOOL
CANCELLED

LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

INTRODUCTION

Depuis que Bichat eut séparé les inflammations du péritoine de celles de l'estomac et de l'intestin et décrit une péritonite aiguë et une péritonite chronique, jusqu'aux travaux fondamentaux de John Baron et surtout de Louis, l'existence propre de la tuberculose péritonéale demeura inconnue des médecins. Il y avait bien une observation de Morgagni relatant l'autopsie d'un jeune garçon mort pleurétique, dans le péritoine duquel il reconnut la présence simultanée de petits globules durs, disséminés sur toute la surface, et d'un liquide jaune vert, remplissant

la cavité abdominale, lésions paraissant se rapporter à un cas de péritonite tuberculeuse ; mais le fait était passé inaperçu. C'est à Louis que revient l'honneur d'avoir formulé que la péritonite chronique est propre aux phtisiques et que les lésions qui la caractérisent sont le résultat de l'action d'une cause générale qui s'exerce tantôt sur les plèvres, tantôt sur le péritoine.

Cette conception, admise par la plupart des cliniciens contemporains et par ceux qui les suivirent immédiatement, Broussais, Laënnec, Andral, Chomel, Gendrin, Stokes, Grisolle, Empis et, plus tard, Villemin, Guéneau de Mussy, règne dans la pathologie jusqu'à la thèse de Tapret (1878) qui s'efforce de réduire l'importance du rôle étiologique de la tuberculose dans la production de la péritonite chronique. Il avait été précédé dans cette voie par les travaux de Rokitansky et de Lebert qui avaient décrit la péritonite cancéreuse, et ceux de Bright et d'Aran qui en séparèrent la péritonite simple. Il fut suivi par Lancereaux et son élève Delpeuch qui, en dehors de la péritonite cancéreuse, cherchent à démontrer l'existence de péritonites chroniques d'origines diverses (syphilitique, alcoolique, albuminurique, cirrhotique et même gastrique et cardiaque).

Aujourd'hui les documents anatomo-pathologiques réunis en grand nombre, permettent d'affirmer, malgré les efforts récents de Henoch et de Riedel, que l'inflammation chronique du péritoine est presque toujours, sinon toujours, d'origine tuberculeuse. Et il n'est pas sans intérêt de constater que la plupart des idées de Louis ont reçu, des travaux accumulés jusqu'à nos jours, la plus éclatante confirmation.

C'est ainsi que l'individualité de la péritonite tuberculeuse est affirmée par les descriptions cliniques magistrales de Grisolle et de Guéneau de Mussy, par l'étude des conditions dans lesquelles elle se développe, entreprise par Delpeuch dans son travail inaugural. C'est ainsi également que Fernet, puis Boulland, montreront les rapports qui existent entre la tuberculose de la plèvre et celle du péritoine, entrevus par Bichat, affirmés par Louis. Enfin R. Koch, en découvrant le germe spécifique, révélera la nature de cette cause générale dont Louis se réclamait déjà en 1825.

Cependant, les travaux sur la péritonite tuberculeuse se multipliaient, nous en faisant connaître peu à peu les origines, les symptômes, l'anatomie pathologique, les complications. L'étiologie est

éclairée par Brouardel, puis Bouilly qui montrent les relations de la tuberculose du péritoine avec celle des organes génitaux de la femme ; par Trabaud qui incrimine l'alimentation, par Spillmann et Villemin. Vallin étudie la péritonite des jeunes soldats en même temps qu'il décrit le phlegmon péri-ombilical, entrevu par Féréol, Hilton Fagge, et dont Gœbel, chez l'adulte, Vacher, chez l'enfant, examineront plus tard les conséquences. Hemey signale le début fébrile ; Biat et, successivement, Laroyenne, Vierordt, l'ascite et ses variations ; Dresch, les modes de terminaison, tandis que Hanot, Brieger, Achard, Siredey, Lejars font connaître les complications. Le tableau clinique de Grisolle est retouché par Hérard, Grancher, Pribram, Marfan. L'anatomie pathologique est précisée avec Boulland qui donne des formes de la tuberculose péritonéale une division demeurée classique. Elle est complétée par Cornil, Hérard et, au point de vue bactériologique, par les travaux de Straus, Teissier, Hildebrandt et, plus récemment, Ch. Lévi-Sirugue. Enfin les localisations du processus morbide font l'objet des mémoires de Lannelongue, Canniot, Jonnesco, R. Petit, Caussade, Hartmann et Pilliet, Letulle, Le Bayon.

Au point de vue thérapeutique, la médication

est restée purement symptomatique jusqu'à l'erreur célèbre de Spencer Wells en 1862. Depuis le résultat inattendu obtenu par ce chirurgien à la suite de la laparotomie, les succès se multiplièrent et bientôt le traitement chirurgical fut appliqué dans un grand nombre de cas. König et Kümmel en Allemagne, Truc, Maurange, Pic, Aldibert, Routier en France, Halliday Croom en Angleterre, Ceccherelli en Italie, Parker Sims aux États-Unis contribuèrent à ce résultat. Aujourd'hui, la péritonite tuberculeuse est regardée par la plupart des auteurs classiques (Jalaguier) comme fréquemment justiciable de la laparotomie, dont Jordan, Teissier, Kychenski, Bumm, Gatti, Hildebrandt cherchent à interpréter l'action réparatrice.

Notre travail comprend trois parties. Dans la première, nous résumerons tout ce qui a trait à l'*anatomie pathologique*, à la *bactériologie* et à la *pathogénie* de la tuberculose péritonéale. Dans la seconde, nous en ferons l'étude clinique, comprenant l'*étiologie*, la *séméiologie*, l'examen des *complications*, du *diagnostic* et du *pronostic*. Enfin, dans la troisième partie, consacrée au *traitement*, nous exposerons en détail les *indications* et la *technique opératoire* et nous cherche-

rons à jeter quelque lumière sur le *mode d'action* de la laparotomie.

Nous avons réuni à la fin de chaque chapitre une liste sommaire des principaux travaux ou mémoires à consulter sur le sujet qui y est traité.

BIBLIOGRAPHIE



GÉNÉRALITÉS. — ARTICLES D'ENSEMBLE

BICHAT. — *Traité des membranes en général et des diverses membranes en particulier.* Paris, an X.

JOHN BARON. — *Recherches, observations et expériences sur le développement naturel et artificiel des maladies tuberculeuses.* Traduction de M. V. Boivin, Paris, 1825.

LOUIS. — *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques, sur le développement de la phtisie.* 1re édition, Paris, 1825.

CHOMEL. — *Art.* « Péritonites ». *Dictionnaire en* 30 *volumes.* Paris, 1841.

CLÉMENT. — *De la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1865.

HEMEY. — *De la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1866.

VILLEMIN. — *Études sur la tuberculose.* Paris, 1868, p. 152 et suiv.

GRISOLLE. — *Pathologie interne. Péritonite tuberculeuse*, t. I, p. 390.

TAPRET. — *Étude clinique sur la péritonite chronique d'emblée.* Thèse de Paris, 1878.

Sibedey et Danlos. — *Art.* « Péritonite générale chronique ». *Dictionnaire de Méd. et de Chir. prat.* 1882.

Spillmann et Ganzinotty. — *Art.* « Péritonites ». *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* 2e série, t. XXIII, 1887, p. 393.

Marfan. — *Traitement des maladies de l'enfance. Péritonite tuberculeuse*, t. III, p. 76 et suiv.

Jalaguier. — *Traité de chirurgie*, 2e édition, 1898, *art.* « Péritonite tuberculeuse », t. VI, p. 586 et suiv.

LIVRE PREMIER

—

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE PREMIER

—

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Depuis les travaux de Fernet et de Boulland, on admet trois formes principales de tuberculose péritonéale : cette division correspond à l'évolution même du tubercule qui peut rester à l'état de granulation grise, subir la dégénérescence fibro-caséeuse ou aboutir à la sclérose de guérison. De là, la *forme miliaire aiguë*, la *forme fibro-caséeuse* ou *ulcéreuse*, la *forme fibreuse,* à côté desquelles existent des formes intermédiaires ou de transition, dont nous indiquerons chemin faisant les caractères.

1. — Forme miliaire aiguë

Nous éliminons immédiatement de cette description les cas où la péritonite n'est qu'un des épisodes de l'infection bacillaire générale. Les lésions n'ont pas le temps de se caractériser, pas plus dans le péritoine que dans la plèvre ou le poumon, et il est sans intérêt de chercher à les différencier. La seule forme qui nous occupe est celle qui est *localisée au péritoine.*

Macroscopiquement, la séreuse est criblée de granulations gris blanchâtre ou rosées, dures, tantôt profondément enchâssées dans la paroi, avec déjà une zone conjonctive qui les isole de l'endothélium, tantôt superficielles, transparentes et comme semées sur le péritoine.

Histologiquement, les premières représentent le segment d'un vaisseau dont la lumière est oblitérée par l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules endothéliales, fusionnées par dégénérescence vitreuse, et dont la coupe donne l'apparence d'une cellule géante à la périphérie de laquelle se trouvent de nombreux noyaux entourés eux-mêmes d'une agglomération de cellules rondes. Le semis superficiel est, au contraire, constitué

par des amas de cellules rondes, ou aplaties, se continuant insensiblement avec l'endothélium, au milieu desquelles on trouve le plus souvent une véritable cellule géante. Les bacilles se voient, plus ou moins nombreux, soit dans les cellules géantes, soit entre les cellules épithélioïdes.

La séreuse sous-jacente est le siège d'une réaction inflammatoire plus ou moins vive, suivant la confluence des granulations. Elle est dépolie, recouverte d'un exsudat fibrineux, sa surface est comme poisseuse : elle est injectée et quelquefois ecchymotique. Plus rarement, la coloration reste presque normale.

L'exsudat s'épaissit dans quelques cas au point de former une véritable couche fibrineuse transparente, qui se détache facilement, entraînant avec elle les granulations superficielles. Mais, le plus souvent, il devient séreux, plus ou moins abondant, c'est l'*ascite initiale* (Marfan). Le liquide est citrin, verdâtre, ordinairement transparent, parfois sanguinolent, rarement séro-purulent : il est libre dans la cavité péritonéale, dans laquelle il n'y a ni cloisonnement, ni adhérences.

D'une façon générale, l'ascite est un signe de la défense énergique de l'organisme : elle marque donc les formes atténuées qui, comme nous le

verrons, sont spontanément curables, ou constituent le premier stade du passage de la lésion à l'état chronique. Dans aucun cas, cette ascite de début ne peut être regardée comme la conséquence d'une cirrhose du foie, ainsi que le soutiennent Gilbert et Hanot, Courtois-Suffit, mais elle paraît bien être le résultat de l'inflammation du péritoine.

Dans cette forme aiguë, les lésions ganglionnaires sont peu marquées, mais il est rare qu'on ne trouve pas des granulations disséminées un peu partout sur d'autres organes, notamment dans les plèvres et les poumons. C'est alors une sorte de granulie, à prédominance péritonéale, qui se termine rapidement par la mort, avant que les lésions aient eu le temps d'évoluer. D'autres fois, la guérison anatomique peut se faire, soit spontanément, soit par la laparotomie. La résorption de l'exsudat se fait peu à peu : la *restitutio ad integrum* peut être complète, ainsi que le démontrent des laparotomies secondaires (Hirschberg, Ahlfeld) et de nombreuses autopsies. D'autres fois enfin, l'évolution se poursuit et aboutit à la transformation fibro-caséeuse des granulations.

2. — Forme fibro-caséeuse

Cette forme, appelée aussi ulcéreuse (Boulland), se caractérise par un ensemble de lésions que l'on a justement comparées à celles de l'empyème uberculeux, de l'abcès froid ossifluent. Elle était connue des anciens cliniciens qui l'ont décrite avec soin (Grisolle, Cruveilhier) et qui la regardaient comme la forme commune de la tuberculose péritonéale.

Forme généralisée. — Ce qui frappe tout d'abord à l'ouverture du ventre, c'est l'épaississement, la vascularisation, l'aspect tomenteux, la friabilité du péritoine, réuni, d'une part, à l'aponévrose, par des adhérences lâches, de l'autre intimement fusionné avec l'intestin ; c'est aussi le nombre et l'épaisseur des adhérences unissant les organes abdominaux entre eux et à la paroi. Ces adhérences sont constituées par des fausses membranes épaisses, d'une coloration rougeâtre ou blanc jaunâtre, infiltrées de granulations, criblées de masses caséeuses et de petits abcès, circonscrivant une série de loges remplies tantôt d'un liquide séreux, parfois chyliforme, tantôt d'un pus sanguinolent, chocolaté, quelquefois

graisseux, provenant de la fonte des tubercules eux-mêmes.

Le grand épiploon, fortement épaissi — il atteint jusqu'à un centimètre, un centimètre et demi —, se ratatine et s'accole au colon transverse, formant ainsi une sorte de bourrelet caséeux, recouvert d'un exsudat purulent et adhérent intimement au péritoine pariétal. Le mésentère présente le même aspect.

Les anses intestinales sont agglutinées entre elles, si bien qu'elles ne semblent former qu'un seul bloc duquel on ne peut les séparer qu'en les sculptant, pour ainsi dire, dans un amas de néo-membranes fibreuses, infiltrées de tubercules et de matières caséeuses, cloisonnant des loges purulentes. Souvent aussi, suivant la remarque de Grisolle, l'intestin est rétracté audevant de la colonne vertébrale.

Enfin, au niveau du foie et de la rate, le revêtement séreux est transformé en un exsudat épais avec des formations tuberculeuses (Ch. Lévi-Sirugue).

Les organes sous-séreux, l'intestin, le foie, la rate, les ganglions mésentériques, participent à l'infiltration tuberculeuse.

Les *ganglions* sont tuméfiés, caséeux, ou

réduits à une coque renfermant une matière putrilagineuse.

Le *foie* plus particulièrement, la *rate* sont intéressés et présentent des lésions de nature diverse.

L'*intestin* est aminci, ulcéré, et cette ulcération aboutit quelquefois à la perforation : ainsi s'établit une communication entre une anse intestinale et une des loges purulentes qui ont été décrites ci-dessus, entre deux anses intestinales quelquefois très éloignées l'une de l'autre, entre la plèvre et le péritoine (Boulland). On a même vu une collection tuberculeuse hépatique perforer le diaphragme et s'évacuer par vomique (Caussade).

D'autres fois, le processus ulcératif s'étend aux vaisseaux qui se thrombosent (Achard) et dans quelques cas se rompent, donnant naissance à une hémorrhagie plus ou moins importante, quelquefois mortelle (Trabaud), analogue à celles qui se produisent dans les cavernes pulmonaires.

D'autres fois enfin et spécialement chez l'enfant, où une disposition anatomique, l'absence du *fascia ombilicalis* favorise cette complication, c'est vers la peau, au niveau de l'ombilic, que la collection purulente se fait jour, donnant naissance à ce *phlegmon péri-ombilical* décrit par

Vallin et Hilton Fagge dans la péritonite tuberculeuse. Là encore, la perforation de la paroi abdominale peut faire communiquer avec l'air soit une poche purulente, soit une anse intestinale, et par la fistule ainsi créée s'écoule tantôt un liquide séro-purulent d'odeur infecte, tantôt du pus mélangé de matières fécales.

Formes localisées ou enkystées. — La péritonite est, dans quelques cas, limitée en haut par les adhérences de l'épiploon à la paroi abdominale. On trouve alors une partie supérieure, sus-ombilicale, tout à fait saine et normale tandis qu'au-dessous, la séreuse, infiltrée de granulations, tapissée de fausses membranes, contient un pus séreux ou sanguinolent (Cornil et Ranvier).

Les lésions sont même quelquefois circonscrites à un groupe d'anses intestinales ou encore réduites à une seule loge purulente étroitement close par les fausses membranes : c'est la *forme enkystée*, qui peut se présenter sous l'aspect d'une véritable tumeur, irrégulièrement bosselée, qui siège alors habituellement dans la fosse iliaque gauche.

Cette forme, plus favorable au point de vue de la curabilité que la forme généralisée, existe ra-

rement d'emblée : elle est le résultat d'une nouvelle poussée survenue au cours de la sclérose curatrice, dont le travail cicatriciel est détruit (Boulland).

Les lésions peuvent encore être localisées au petit bassin : c'est la *pelvi-péritonite ulcéreuse*, qui est le plus souvent le signe ou la conséquence de lésions génitales. Là, l'enkystement est la règle dans les formes suppurées. Le processus ulcératif peut, comme dans la grande cavité péritonéale, s'étendre aux organes voisins, détruire et perforer la paroi de la vessie, du rectum, le cul-de-sac de Douglas.

Une autre variété de ces formes localisées ulcéreuses est la *pérityphlite tuberculeuse*. Le péritoine, très épaissi au niveau du cœcum, adhère intimement à la paroi intestinale qui est elle-même très augmentée de volume, rigide, dure et bosselée. Les ganglions rétro-cœcaux sont caséifiés et englobés avec l'appendice et le cœcum dans des fausses membranes qui enkystent toute la masse au milieu de laquelle on trouve des loges remplies de produits de fonte caséeuse et de pus. Les lésions sont, en particulier chez l'adulte, limitées à la fosse iliaque droite et présentent macroscopiquement l'aspect d'une tumeur maligne

du cœcum ; chez l'enfant, elles sont plus diffuses et s'étendent encore assez loin aux anses intestinales voisines (Le Bayon, Hartmann et Pilliet, Coats). Elles sont, presque toujours, secondaires à une tuberculose cœcale, mais elles peuvent être aussi l'une des localisations primitives de la forme ulcéreuse.

La *périhépatite suppurée* est dans le même cas : elle succède, en général, à une tuberculose caséeuse du foie. Cet organe est alors entouré de collections cloisonnées par les néo-membranes et son parenchyme est en partie détruit par de vastes abcès caséeux qui, parfois même, s'étendent à la plèvre et au poumon (Lannelongue, Caussade, Cadet de Gassicourt). Mais elle peut exister primitivement et sans lésion du foie sous-jacent. Canniot en a publié un cas terminé par la guérison.

Lésions entraînées par la présence des masses tuberculeuses dans l'abdomen ou par les adhérences. — Quel que soit le degré ou l'étendue des lésions, on conçoit aisément qu'elles peuvent entraîner des phénomènes de compression du côté de tous les organes abdominaux. C'est, en premier

lieu, l'intestin dont les tuniques s'atrophient, dont le fonctionnement est compromis par les adhérences néoformées, et quelquefois même suspendu, donnant lieu à ces variétés d'occlusion décrites par Lejars, accident particulièrement fréquent dans la forme fibro-caséeuse de la péritonite tuberculeuse. Ce sont ensuite les voies biliaires, les troncs veineux, les plexus nerveux, qui peuvent être le siège de compressions diverses donnant naissance à l'ictère, à l'œdème des membres inférieurs, à des névralgies tenaces. C'est encore la vessie, l'utérus, le foie, la rate qui peuvent être plus ou moins déviés ou comprimés par les masses caséeuses. Ces lésions, pour ainsi dire extrinsèques à l'infection bacillaire, ne sont pas les moindres complications de la tuberculose du péritoine. Nous les retrouverons avec une moins grande fréquence dans la forme fibreuse pure.

Histo-bactériologie des lésions péritonéales. — Si l'on passe maintenant à l'examen histo-bactériologique des lésions péritonéales, on peut constater, d'une façon générale, qu'elles sont beaucoup plus importantes sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal et qu'elles atteignent toute leur intensité sur l'épiploon. Voici

comment elles étaient constituées dans les cas observés par Ch. Lévi-Sirugue, à l'excellent travail duquel nous nous référons.

a) Le *péritoine pariétal* présente superficiellement une couche caséeuse avec des cellules rondes et des cellules épithélioïdes en désintégration représentées par des débris nucléaires, entre lesquels se voient de nombreux bacilles libres. Plus profondément les cellules épithélioïdes, encore bien colorées, moins altérées, par conséquent, sont séparées par des bacilles moins nombreux, et au-dessous, on trouve la couche fondamentale presque normale. Dans la eouche sous-péritonéale, il n'existe que de l'infiltration épithélioïde péri-vasculaire.

b) Les lésions du *péritoine intestinal*, plus intenses, ne permettent pas de différeneier les diverses couches. Le tissu fibreux est rare, il y a, en certains points, de l'infiltration caséeuse diffuse, ailleurs on trouve jusque dans la profondeur des tubercules caséeux contenant de nombreux baeilles, bien colorés, avec ou sans cellules géantes périphériques.

c) L'*épiploon* et le *mésentère* ne sont plus qu'un amas de cellules épithélioïdes, que réunissent quelques éléments fibreux. Ces cellules rès altérées, sont représentées seulement par

quelques débris nucléaires séparés par de nombreux bacilles fragmentés et mal colorés.

d) Les *adhérences* sont constituées par une ébauche de tissu fibreux formée de fibroblastes, de vaisseaux sclérosés et de follicules à centre fibreux. Du côté du péritoine pariétal, on trouve une couche de cellules épithélioïdes encore colorables, avec nombreux bacilles. De part et d'autre de ces couches limites se trouve le tissu caséeux.

e) Les *lésions de voisinage* sont surtout marquées du côté de l'intestin, dont les différentes tuniques sont transformées en tissu caséeux : les fibres musculaires presque détruites fourmillent de bacilles « comme dans une culture ».

Il est facile de se rendre compte en examinant la paroi abdominale de la résistance médiocre qu'oppose le péritoine aux progrès de l'envahissement bacillaire. On peut, en effet, retrouver des traînées de cellules épithélioïdes plus ou moins dégénérées jusque dans le tissu conjonctif intermusculaire.

M. Ch. Lévi-Sirugue a même noté la cirrhose inter-fasciculaire des muscles de la paroi abdominale. « Au milieu de ce tissu scléreux, il y avait des cellules épithélioïdes en voie de transformation fibreuse ».

Boulland avait lui aussi trouvé, dans une observation, des tubercules dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, dans les espaces conjonctifs intermusculaires de la paroi abdominale et dans les lympathiques du diaphragme. La migration des bacilles à travers ce muscle a pu être prouvée par divers auteurs.

Le *foie* est atteint de lésions de nature diverse et d'importance variable ; on trouve des traînées caséeuses pénétrant jusque dans les espaces portes, une stéatose plus ou moins avancée spécialement chez les enfants (Hutinel), et, surtout au niveau de la surface de l'organe en contact avec le péritoine épaissi (Ch. Lévi-Sirugue), des lésions cellulaires, des nodules à tendance manifestement fibreuse.

Les *autres organes* sont le plus souvent simultanément envahis et présentent de nombreux tubercules à des phases diverses de leur évolution, mais ordinairement en voie de fonte caséeuse : ce sont, par ordre de fréquence, les *poumons*, le *péricarde*, l'*appareil génital*, les *reins*, la *rate*.

Formes de transition. — A côté de ces formes caséeuses pures, il existe des formes de passage caractérisées par une prédominance plus grande du tissu fibreux.

Les lésions caséeuses tout en restant plus ou moins généralisées, offrent une certaine tendance à la régression, à l'enkystement fibreux.

A la surface du revêtement péritonéal, les débris nucléaires sont rares. On voit surtout des cellules épithélioïdes dont les plus superficielles sont atteintes de dégénérescence vacuolaire en voie de régression et d'évolution fibreuse, tendant ainsi à former une barrière aux lésions sous-jacentes. Plus profondément, les néo-capillaires abondent.

Les bacilles sont rares et se voient dans l'intervalle des cellules épithélioïdes, mais ils redeviennent plus nombreux dans les portions caséifiées.

Les adhérences interviscérales qui unissent les anses intestinales sont bien différentes de ce que nous les avons vues plus haut. Au lieu de former une masse caséeuse, dont les éléments sont soutenus par une sorte de réticulum anhiste, on y trouve toujours en plus ou moins grande proportion du tissu fibreux. M. Ch. Lévi-Sirugue les a vues traversées perpendiculairement par des bandes de fibroblastes, avec bacilles rares, mal colorés et présentant des formes d'involution.

Ces adhérences peuvent même être purement

fibreuses sans lésions spécifiques, formées seulement de tissu conjonctif avec nombreux vaisseaux de néoformation.

Tuberculose herniaire. — C'est à ces formes de transition que l'on doit rattacher la *tuberculose herniaire* (Jonnesco), l'*épiploïte herniaire tuberculeuse*, la *tuberculose péritonéo-vaginale* (R. Petit).

Le sac herniaire est épaissi, farci de tubercules durs, saillants, fibreux, très voisins les uns des autres, plongés dans une gangue cellulaire en voie de transformation fibreuse diffuse.

Les granulations peuvent être *conglomérées* ou *miliaires* (R. Petit). Dans le premier cas, elles siègent profondément dans le tissu sous-séreux ; dans le second, elles ont plus de tendance à soulever l'endothélium. Elles sont, en général, plus discrètes vers le collet, mais elles peuvent s'étendre jusque dans la cavité abdominale. Elles sont constituées par d'épaisses zones fibreuses concentriques avec des cellules épithélioïdes centrales presque toutes transformées en fibroblastes, ne contiennent que de très rares bacilles, mal colorés, et ne présentent pas trace de tissu caséeux (Ch. Lévi-Sirugue).

3. — Forme fibreuse

Cette forme représente l'évolution spontanée du tubercule vers la guérison. Elle peut donc être l'aboutissant de la forme intermédiaire précédente, c'est alors la *forme fibreuse pure*, *fibreuse sèche*, ou mieux *fibro-adhésive* ; mais elle peut aussi s'établir d'emblée, c'est la *forme fibreuse ascitique*. Il convient d'étudier ces deux variétés séparément.

Forme fibro-adhésive. — Elle est caractérisée par la substitution du tissu fibreux au tissu caséeux. Voici comment s'opère cette substitution (Gatti, Lévi-Sirugue).

L'évolution régressive des cellules épithélioïdes se poursuit : leur protoplasma disparaît et est remplacé par une substance vaguement granuleuse, avec une simple membrane d'enveloppe. Quelques-unes de ces cellules disparaissent, d'autres deviennent fusiformes ; ce sont les fibroblastes aux dépens desquels se forment les cellules de tissu conjonctif, qui, en se rapprochant, enserrent et font peu à peu disparaître la partie centrale du tubercule. Celui-ci, au bout d'un temps variable, peut n'être plus uniquement formé que par du tissu fibreux, ou par des cou-

ches concentriques de tissu conjonctif autour d'un petit noyau caséeux et quelquefois calcaire.

Ces noyaux représentent alors de petites tumeurs tuberculeuses crétacées qui peuvent persister plus ou moins longtemps, et qui ont une grande analogie avec les lésions de la *pommelière* de la vache. Ils atteignent ordinairement la grosseur d'un pois, mais, dans quelques cas, ils peuvent se conglomérer en une masse crétacée plus ou moins volumineuse (Dickinson). Les bacilles, en voie de disparition, ne se rencontrent qu'à la périphérie de ces tubercules.

En même temps, la couche conjonctive souspéritonéale a proliféré ; des bourgeons végétants très vasculaires, formés de cellules embryonnaires, ont progressivement envahi la surface de la séreuse, où le revêtement endothélial a depuis longtemps disparu. Ceux-ci ont fait peu à peu adhérer les feuillets du péritoine et ont amené, grâce à l'abondance de leurs vaisseaux, la résorption des collections liquides et facilité la cicatrisation par accolement des surfaces ulcérées. Il en résulte des adhérences solides et rétractiles qui, en même temps qu'elles étouffent les tubercules et enkystent les masses caséeuses, peuvent entraîner une symphyse partielle ou totale entre les intestins et la paroi abdominale et ramener

l'ensemble des viscères vers leurs insertions normales.

C'est dans ces cas que l'on trouve à l'ouverture du ventre le grand épiploon rétracté, formant un bourrelet, une sorte de bride ou de corde tendue d'un hypochondre à l'autre, refoulant en arrière le côlon transverse, en haut et en arrière la grande courbure de l'estomac. Le mésentère s'est également rétracté vers le rachis, entraînant avec lui l'intestin grêle qui peut être réduit au volume du poing. Le foie, les voies biliaires, la rate, l'utérus, les ovaires, les gros vaisseaux participent au processus atrophique qui atteint tous les organes abdominaux. On comprend que l'occlusion intestinale soit un accident fréquent, qu'elle résulte de l'étranglement du gros intestin par une bride fibreuse ou de constrictions multiples causées par la rétraction du mésentère, la fusion en une masse unique des anses intestinales.

Il va sans dire que, dans cette forme fibro-adhésive, on trouve tous les degrés. Quelquefois même, malgré l'activité du travail cicatriciel, la rétractilité normale du tissu fibreux, les lésions peuvent rétrocéder au moins dans une certaine mesure, sous l'action de causes encore mal connues.

Forme ascitique. — A côté de cette forme sèche, il existe une forme avec ascite d'emblée. Elle correspond à la *tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë* (Fernet, Boulland), à l'*ascite des jeunes filles* (Cruveilhier), à l'*ascite chronique tuberculeuse curable de la grande enfance* (Marfan), à la *péritonite chronique d'emblée des adultes*. Le lien commun entre toutes ces variétés cliniques est l'évolution fibreuse primitive du tubercule.

Nous avons vu que la forme miliaire aiguë pouvait aboutir à la chronicité et à l'ascite. Mais, le plus souvent, les lésions du péritoine sont plus discrètes.

La séreuse est parsemée de granulations tuberculeuses moins superficielles que dans la forme aiguë, et qui ont leur point de départ dans le tissu conjonctif sous-péritonéal. Elle est dépolie par places, injectée, recouverte d'un exsudat fibrineux.

L'épiploon, demeuré mince, présente de petites taches opaques que l'on peut voir par transparence et qui sont des tubercules (Lévi-Sirugue) ; sur le péritoine pariétal, il n'y a qu'un petit nombre de fines granulations ou même un simple dépoli de la séreuse. Il existe un épanche-

ment d'abondance variable (4 à 5 litres), rarement aussi considérable que celui de la cirrhose. C'est un liquide citrin, plus ou moins transparent, rarement hématique : il est libre dans la cavité péritonéale.

Au microscope, on constate la prédominance des lésions fibreuses, en particulier sur l'épiploon. Les tubercules, en voie de caséification au centre, sont entourés d'une couronne de cellules géantes : il y a peu de bacilles et on les rencontre seulement dans la portion centrale, plus rarement dans l'intérieur des cellules géantes ou à leur périphérie. Sur l'intestin, se voient des cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes.

Du côté du mésentère, il peut y avoir quelques amas caséeux disséminés, avec des bacilles enkystés dans du tissu fibreux.

Sur le péritoine pariétal, on trouve, au niveau de la zone épaissie, un exsudat fibrineux avec cellules épithélioïdes en voie de régression et dont quelques-unes renferment des bacilles qui, le plus souvent, sont situés dans leur intervalle (Ch. Lévi-Sirugue).

De la non-existence de la péritonite chronique simple. — Les bacilles et les cellules géantes peuvent même totalement disparaître et, dans certains

cas, il ne reste plus comme témoins de l'infection tuberculeuse antérieure que des granulations formées de tissu conjonctif, un épaississement et une vascularisation anormale de la séreuse. La gêne apportée dans la circulation par la présence de ces granulations, l'infiltration du péritoine par les cellules embryonnaires et les éléments conjonctifs, contribuent à la reproduction de l'ascite.

Cliniquement, l'aspect est le même que celui d'une péritonite tuberculeuse ascitique, avec un meilleur état général, l'absence d'amaigrissement, de fièvre et de douleurs. De là, on a voulu conclure à l'existence d'une *péritonite chronique simple*, cliniquement distincte de la péritonite bacillaire par son évolution et son pronostic, microscopiquement, par l'absence de l'organisme de Koch, mais se présentant avec une apparence anatomique identique et demeurant au surplus justiciable de la même thérapeutique. C'est ce qu'ont cherché à établir successivement Henoch, Filatow et plus récemment Riedel.

Cette opinion est regardée, par la majorité des anatomo-pathologistes, comme une interprétation inexacte des lésions que nous avons précédem-demment décrites. Et l'on ne peut tirer aucun argument de ce que, dans ces cas, le liquide asci-

tique, inoculé au cobaye, n'ait pas donné de résultats positifs, puisque les bacilles ont déjà disparu des néoplasies conjonctives qui persistent, seuls vestiges de l'inflammation ancienne.

De l'ascite. — Si l'on passe maintenant à l'examen de l'*ascite*, il est possible de la différencier déjà au point de vue de la composition chimique de celle de la cirrhose : M. Rivolta a même indiqué un procédé de différenciation chimique qu'il regarde comme pathognomonique, et qui est basé sur la présence dans l'épanchement d'une nucléo-albumine provenant du protoplasma des leucocytes, et précipitable par l'acide acétique anhydre. L'ascite de la cirrhose se caractériserait par l'absence de cette réaction.

Au point de vue histologique, on trouve de la fibrine, des leucocytes plus ou moins nombreux, des globules rouges. Lorsque le liquide est hémorrhagique ou séro-purulent, il indique, en général, une infection plus sévère que lorsqu'il est séro-fibrineux.

Au point de vue bactériologique on constate quelquefois la présence de bacilles : très rarement ils sont nombreux, le plus souvent, il faut avoir recours à l'inoculation pour s'assurer de la spécificité du liquide.

Comment se produit cette ascite? Nous avons dit que l'on ne pouvait l'attribuer à une cirrhose tuberculeuse concomitante. Les altérations de la glande hépatique sont bien rarement primitives. Il est plus vraisemblable qu'elle est due à la fluxion péri-tuberculeuse qui accompagne l'infection péritonéale.

4°. — Évolution histologique du tubercule dans le péritoine

Il reste à déterminer les conditions de l'évolution histologique du tubercule dans le péritoine depuis le début de l'infection bacillaire jusqu'à la terminaison caséeuse ou fibreuse.

La présence des bacilles provoque soit au niveau d'un vaisseau sanguin, soit dans les éléments de la séreuse elle-même, soit dans le tissu conjonctif sous-péritonéal une réaction inflammatoire. Il y a segmentation des cellules fixes des tissus qui deviennent bourgeonnantes, multiplication de leurs noyaux, transformation globuleuse de l'endothélium voisin, apparition d'un réticulum fibrineux. C'est ainsi que se forme la granulation, d'une masse colloïde centrale contenant les bacilles et entourée d'une zone de cellules embryonnaires. D'autres fois, on voit, dans un

premier stade, les bacilles englobés par les phagocytes polynucléaires ; dans un second, ceux-ci disparaissent pour devenir, avec les bacilles, la proie des gros leucocytes mononucléaires, macrophages, qui forment les cellules épithélioïdes (Ch. Lévi-Sirugue). Plusieurs de ces cellules, en se réunissant, donneront naissance à la cellule géante.

Quelle que soit l'origine des cellules épithélioïdes, ce sont elles qui constituent l'élément principal du tubercule. Si la réaction locale dont elles sont l'expression est suffisante, les bacilles disparaissent ; elles poursuivent leur évolution, passent à l'état de fibroblastes, ultérieurement s'allongent et prennent l'apparence des cellules fusiformes conjonctives. Elles disparaissent par places ou s'organisent en tissu fibreux. Dans le cas contraire, le nombre des bacilles augmente surtout à la périphérie, les cellules épithélioïdes sont détruites ; il ne reste plus que des débris nucléaires et la matière colloïde centrale se transforme en matière caséeuse. Les progrès de la caséification peuvent faire disparaître même jusqu'aux noyaux des cellules épithélioïdes, ne laissant plus ainsi aucune trace des éléments du tissu primitif.

BIBLIOGRAPHIE

—

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CRUVEILHIER. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1849-1862, t. IV.

FERNET. — *Tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë*. Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôp. Paris, 1884.

BIAT. — *Péritonite tuberculeuse à forme ascitique*. Thèse de Paris, 1884.

VIERORDT. — *Péritonite exsudative*. Thèse de Tübingen, 1884.

BOULLAND. — *Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte, au point de vue du pronostic et du traitement*. Thèse de Paris, 1885.

LAROYENNE. — *Péritonite chronique avec épanchement*. Lyon médical, 1886, t. XLI, p. 241.

LICHTERMANN (Mlle Sophie). — *Forme ascitique de la péritonite tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1890.

HENOCH. — *Péritonite chronique des enfants*. Soc. de Méd. int. de Berlin, 16 nov. 1891.

CH. LÉVI-SIRUGUE. — *Étude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale*. Thèse de Paris, 1898.

RIEDEL. — *Péritonite simple*. Congrès de la Soc. all. de chirurg., 1898. Sem. méd., p. 175.

CHAPITRE II



PATHOGÉNIE

Par quelles voies se fait l'infection tuberculeuse du péritoine?

Expérimentalement, elle est réalisée par effraction directe : des produits tuberculeux sont injectés dans la cavité péritonéale et provoquent des lésions diverses de la séreuse, reproduisant, sans aucune fixité, les formes de péritonite qui ont été énumérées.

Inoculation directe. — En clinique, cette pathogénie est rarement invoquée. On conçoit qu'un abcès tuberculeux d'une vésicule séminale ou d'une trompe, une collection ossifluente peuvent, en s'ouvrant dans la cavité péritonéale, la réaliser. Mais il arrive précisément, dans ces cas, que l'infection est ordinairement limitée à la région la plus voisine du foyer, l'ouverture de ces collections étant généralement

précédée, du côté de la séreuse, de phénomènes réactionnels de défense, qui aboutissent à la formation d'adhérences capables de circonscrire la contamination. Plus démonstratif semble être le cas de François (thèse de Lille, 1891) où l'on a pu supposer avec quelque raison que l'infection avait eu pour point de départ une plaie de l'ombilic. Mais encore une fois ce sont là des faits absolument exceptionnels.

Rôle de l'alimentation. — Le passage des bacilles à travers l'intestin peut être invoqué avec plus de vraisemblance. Trabaud suppose que l'alimentation joue un rôle considérable dans ce mode d'infection. On admet généralement aujourd'hui (Bang, Stein) que le lait provenant de vaches atteintes de tuberculose mammaire est capable d'engendrer la tuberculose abdominale ; il en est de même de la viande provenant d'animaux tuberculeux, même lorsqu'elle a été soumise à un certain degré de coction (Straus et Gamaleia), les bacilles morts pouvant reproduire des tubercules, en particulier du côté de la séreuse péritonéale (Ch. Lévi-Sirugue). Cette observation s'applique aux crachats ingérés en abondance par les phtisiques.

Mais il est à remarquer que, dans ces cas,

c'est l'intestin qui est contaminé plutôt que le péritoine. Toutefois les recherches de Dobroklonsky, confirmées par Grancher, ont donné un certain poids à l'hypothèse de l'origine alimentaire de la péritonite tuberculeuse, en démontrant expérimentalement que la migration des bacilles à travers la paroi intestinale pouvait se faire sans lésion préalable de la muqueuse et sans réaction inflammatoire consécutive. Théoriquement, on peut donc admettre qu'il en est ainsi en matière de tuberculose péritonéale humaine. Cependant on doit remarquer que, dans les faits qu'a observés Dobroklonsky, l'ingestion de matières tuberculeuses a provoqué non point la péritonite, mais une bacillose généralisée.

Rôle de l'entérite. — Peut-on admettre comme plus fréquente la propagation à la séreuse d'une lésion intestinale ? Cruveilhier, Guéneau de Mussy, plus récemment König, Grancher, P. le Gendre pensent que l'entérite tuberculeuse précède fréquemment la péritonite : König a cherché à démontrer le fait par le relevé des observations, où l'on est intervenu chirurgicalement. Or, sur 107 cas, il a noté 80 fois la coëxistence des lésions intestinales et péritonéales. Même lorsque les lésions tuberculeuses n'étaient pas en acti-

vité, on pouvait rencontrer, sur la muqueuse, des cicatrices-témoins de l'ulcération ancienne qui avait évolué vers la guérison, tandis que la péritonite progressait. Enfin, la clinique semble confirmer l'opinion de König, en montrant que, le plus souvent, les troubles intestinaux, la diarrhée sanguinolente, existent avant tout symptôme de péritonite.

Cette pathogénie est loin d'être acceptée par tout le monde.

Tout d'abord, l'argument statistique : sur sept autopsies faites par Delpeuch, deux fois seulement il y a des ulcérations intestinales, mais, dans le premier cas, leur nature tuberculeuse n'est pas démontrée, dans le second, les ulcérations sont récentes, la péritonite est guérie et le malade a succombé aux progrès de sa phtisie pulmonaire. Les lésions intestinales manquent dans 26 cas sur 34 relevés par Spillmann, dans 70 sur 100 d'après Colmann. Bien mieux, en comparant la fréquence de l'entérite tuberculeuse dans la tuberculose pulmonaire et dans la tuberculose péritonéale, on arrive à se convaincre aisément que les lésions intestinales sont infiniment plus fréquentes dans la première que dans la seconde : les relevés de Louis, d'Aran, de Bristowe, de Spillmann le démontrent

surabondamment. De sorte que, si l'on examine très attentivement les observations, on aboutit à à cette conclusion quelque peu inattendue que dans un très grand nombre de cas, c'est l'entérite, comme dans le fait précédemment cité de Delpeuch, qui est chronologiquement consécutive à la péritonite (Spillmann). Les choses semblent s'être passées ainsi chez une de nos malades qui a très nettement débuté par la forme pleuro-péritonéale subaiguë, a guéri spontanément de sa péritonite, tandis que les phénomènes pleuro-pulmonaires s'accentuaient, et a finalement succombé aux progrès d'une entérite bacillaire dont les premiers symptômes se montrèrent deux mois avant sa mort, huit mois après les accidents pleuro-péritonéaux du début.

Au surplus, la clinique montre encore que la diarrhée de l'entérite avec ses caractères spéciaux, ne ressemble en aucune façon à la diarrhée de la péritonite, où l'on sait que ce symptôme alterne souvent avec une constipation opiniâtre. On pourrait, de plus, opposer la rareté de l'entérite bacillaire chez l'enfant à la fréquence de la péritonite. (Marfan).

L'anatomie pathologique fait voir, d'autre part, le peu d'importance des lésions péritonéales dans l'entérite tuberculeuse : dans la colite bacillaire,

elles sont fréquemment inappréciables à l'œil nu (Letulle), même lorsque le processus ulcératif a détruit la tunique musculaire. C'est tout au plus si l'on constate quelquefois par transparence de rares granulations péritonéales (Delpeuch) : plus habituellement, on trouve au voisinage de l'ulcération, des lésions de péritonite fibro-adhésive, indice d'une réaction inflammatoire localisant déjà l'infection. Mais, en revanche, les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, fréquemment infiltrés de matière caséeuse dont on peut suivre les traînées depuis le follicule intestinal jusqu'aux ganglions mésentériques. Il est donc probable que si la péritonite naît de l'entérite, c'est toujours par l'intermédiaire de la voie lymphatique et jamais par propagation directe de tissu à tissu.

Propagation par la voie lymphatique. — M. Marfan objecte à l'origine lymphatique, les nombreuses autopsies où il a pu constater, chez les enfants, l'intégrité de la séreuse, alors que les ganglions mésentériques étaient complètement caséifiés. Ce fait démontre simplement le rôle d'arrêt que peuvent jouer les ganglions vis-à-vis du bacille de Koch : mais cet arrêt n'est que temporaire, et si les lésions ont le temps d'évoluer, on les voit s'étendre au péritoine.

D'autres faits ont permis de suivre la propagation de l'infection bacillaire au péritoine par la voie lymphatique. Lannelongue, Lejars ont rapporté chacun un cas où la péritonite a succédé à une lymphangite spécifique ayant eu, pour point de départ, un foyer de coxotuberculose avec caséification des ganglions iliaques. Cette pathogénie ne doit pas être aussi exceptionnelle que le pense M. Marfan.

Origine génitale. — En somme, il est vraisemblable que l'adénite tuberculeuse est fréquemment l'origine de la lésion péritonéale. C'est, en effet, encore par l'intermédiaire lymphatique que doit se faire la propagation des lésions génitales. Guelliot n'a-t-il pas montré que, chez l'homme, l'enveloppe fibreuse de la vésicule constituait, d'une façon générale, « une barrière suffisante à l'envahissement tuberculeux »? Il est exceptionnel que la péritonite résulte de la rupture d'une vésicule. Pour la trompe et l'ovaire, la question est plus difficile à trancher. Cependant il existe deux formes bien distinctes de péritonite génitale : une forme généralisée, type ascite des jeunes filles (Cruveilhier, Bouilly), et une forme circonscrite, souvent enkystée, pelvi-péritonite tuberculeuse. On peut admettre que la

première est d'origine lymphatique, que la seconde est par propagation directe, du vagin et du col utérin aux trompes et au péritoine (Verchère, Derville), comme cela a déjà été précédemment indiqué. Quoi qu'il en soit, il est certain qu'il y a coexistence fréquente de la bacillose génitale et de la péritonite (Brouardel, Vierordt, Daurios).

Rapports de la tuberculose pleurale et de la tuberculose péritonéale. — L'extension de la tuberculose du péritoine à la plèvre, ou réciproquement, s'effectue par l'intermédiaire des lymphatiques du diaphragme. La présence du bacille de Koch dans ces vaisseaux a déjà été constatée depuis longtemps (Cornil et Ranvier) et des autopsies récentes (Ch. Lévi-Sirugue) ont démontré l'existence de traînées caséeuses dans les espaces interfasciculaires de ce muscle. Ainsi se trouve élucidée la loi connue depuis Villemin sous le nom de loi de Godelier : *quand il y a tuberculisation du péritoine, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une des deux plèvres.* — La clinique montre la fréquence de cette association.

Il arrive cependant que le lien de succession entre les lésions des deux séreuses ne peut être

saisi. Les accidents se sont révélés simultanément. Dans ces cas, l'origine de l'infection se trouve presque toujours dans un ganglion caséeux du médiastin ou dans une lésion primitive circonscrite du poumon, et c'est encore par l'intermédiaire des voies lymphatiques du diaphragme que se fait la transmission.

Propagation par la voie sanguine. — Mais il est toute une catégorie de faits où il peut être malaisé d'interpréter ainsi la pathogénie de la péritonite : il peut n'y avoir de lésion spécifique primitive ou secondaire dans aucun organe en relation lymphatique directe avec le péritoine. C'est alors qu'on invoque la propagation par la voie sanguine. On cite toujours, à ce propos, l'expérience célèbre de Max Schüller qui, après une injection intra-veineuse d'une culture tuberculeuse, contusionne une articulation et voit se développer, à ce niveau, une arthrite spécifique. Par analogie, un foyer tuberculeux éloigné est susceptible d'infecter le péritoine, d'abord en empruntant la voie lymphatique et en transmettant l'agent pathogène au milieu sanguin par l'intermédiaire du canal thoracique ou de la grande veine lymphatique. La localisation de cette bacillémie aux séreuses — qui, ainsi que

l'avait vu Broussais, peuvent être atteintes simultanément — n'est plus qu'une question de circonstances et de terrain, et nous verrons que l'une de ces causes déterminantes peut être le traumatisme.

Origine congénitale. — Reste enfin l'origine congénitale de la péritonite tuberculeuse, qui est admise par Marfan et que nous ne faisons que signaler. Cet auteur a observé un fait consigné dans la thèse de Staicovici (Paris, 1893) où « la maladie paraît avoir été la conséquence d'une tuberculose congénitale restée latente jusqu'à l'âge de quinze ans ».

BIBLIOGRAPHIE

PATHOGÉNIE

Delpeuch. — *Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte.* Thèse de Paris, 1883.

F. Verchère. — *Porte d'entrée de la tuberculose.* Thèse de Paris, 1884.

König. — *Ueber diffuse peritoneale Tuberculose und die durch solche hervogerufenen Scheingeschwülste*

in Bauch, nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Centralbl. f. Chir., 1884, n° 6, p. 80.

Trabaud. — *Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse chez l'adulte. Son étiologie, ses terminaisons.* Thèse de Lyon, 1885.

Dobroklonsky. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.* Mars 1890, 1re série, t. II, p. 252.

Straus et Gamaleia. — *Arch. de médec. expériment.* 1891, p. 465.

Voir aussi Marfan, Spillmann et Ganzinotty, Guéneau de Mussy.

LIVRE DEUXIÈME

—

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

—

ÉTIOLOGIE

Age. Sexe. — La péritonite tuberculeuse est une maladie fréquente de la deuxième enfance où elle ne fait guère « acception de sexe » (Delpeuch). Après la puberté, elle paraît frapper davantage le sexe féminin que le sexe masculin, et cela, en raison du retentissement des affections génitales de la femme sur le péritoine. Enfin, on la rencontre même chez le vieillard, où elle apparaît comme complication tardive de certaines maladies ou intoxications générales.

Les statistiques de Lebert, Hilton Fagge, Kaulich, Bristowe, Pie, la nôtre, ne permettent guère d'arriver à des indications précises sur

l'âge et le sexe des malades. La plupart de ces relevés ont été faits dans un but particulier et aboutissent, à ce point de vue, à des résultats contradictoires. En additionnant environ 600 cas puisés à différentes sources, nous avons trouvé en chiffres ronds 40 $^0/_0$ de péritonites de 5 à 20 ans, 30 $^0/_0$ de 20 à 30 ans, 20 $^0/_0$ de 30 à 40 ans, 10 $^0/_0$, après 40 ans. Pour ce qui est du sexe, on trouve, jusqu'à 15 ans, des chiffres sensiblement égaux. Au-delà de 15 ans, la proportion de femmes est considérable (plus de 70 $^0/_0$) ce qui ne doit pas être conforme à la réalité ; la raison de ce pourcentage élevé tient sans doute à ce que le diagnostic a été plus souvent vérifié opératoirement chez les femmes et que les observations les concernant ont été publiées en plus grand nombre.

Influence de l'hérédité. — L'*hérédité tuberculeuse*, dont l'action peut être relevée chez l'enfant, paraît avoir, chez l'adulte, une influence médiocre sur le développement de la péritonite. Celle-ci frappe, en effet, presque toujours des individus en apparence bien portants (Grisolle, Challan) et chez lesquels des antécédents de bacillose héréditaire ou personnelle sont rarement notés (Delpeuch). Elle apparaît exception-

nellement chez les malades en évolution de tuberculose pulmonaire. En sorte que l'on pourrait établir, hors les cas de granulie, une sorte d'antagonisme étiologique entre la résistance du poumon et celle du péritoine et dire : *Ne deviennent tuberculeux du péritoine que ceux qui sont provisoirement inaptes à devenir tuberculeux du poumon. Mais la péritonite crée des conditions favorables à l'infection secondaire de la poitrine.* Cette loi, qui d'ailleurs n'a pas une valeur absolue, semble s'accorder avec ce que nous connaissons des conditions étiologiques (âge, sexe) dans lesquelles apparaît la péritonite tuberculeuse.

Elle est plus fréquente incontestablement à l'âge où se développent de préférence les tuberculoses locales. Il s'ensuit que l'on a pu la regarder elle-même comme une tuberculose locale, et cela, non seulement au point de vue de l'étiologie et de l'évolution mais aussi au point de vue du pronostic et du traitement.

Des causes déterminantes. — Les *causes déterminantes* sont celles que l'on trouve à l'origine de toutes les manifestations tuberculeuses. Mais, pour la péritonite, elles présentent, dans leurs effets, des particularités qu'il convient

d'étudier chez l'enfant, chez l'adulte et à la puberté.

Chez l'enfant, on retrouve l'influence de la *misère physiologique*, de l'*air confiné*, de l'*encombrement*, de l'*alimentation insuffisante et défectueuse*, de l'*hérédité alcoolique* ou *syphilitique*.

L'alimentation doit être surtout accusée.

Après ce que nous avons vu de la pénétration des bacilles à travers la muqueuse intestinale saine, on conçoit aisément le rôle étiologique que peut jouer le lait ou la viande provenant d'animaux tuberculeux. Rien aussi ne facilite l'imprégnation bacillaire chez l'enfant comme l'usage précoce du vin, fréquent dans la classe ouvrière (il y en a qui commencent à six mois), ou, dans la classe riche, l'abus prématuré des jus de viandes et des boissons dites toniques. Quant à l'influence de l'alcoolisme des ascendants, elle peut être relevée environ dans le tiers des observations.

Les maladies antérieures jouent également un rôle important dans le développement de la péritonite tuberculeuse. Ce sont, en première ligne, la gastro-entérite et la fièvre typhoïde. La scarlatine, malgré son affinité pour les séreuses, peut être rarement mise en cause, excepté dans le cas

où il s'est établi une albuminurie persistante. Les autres maladies de l'enfance paraissent être sans action étiologique certaine : exception doit être faite pour le rhumatisme articulaire aigu, compliqué ou non d'endocardite. Nous ne parlons pas des tuberculoses cutanées ganglionnaires ou articulaires qui reconnaissent elles-mêmes une identique étiologie, et qui peuvent coexister ou quelquefois précéder et préparer l'éclosion de la péritonite.

A la puberté, la femme présente une aptitude particulière à l'infection péritonéale et cela pour des raisons locales (Vierordt) et générales : la chlorose, l'anémie créent la réceptivité, la fluxion ovarienne appelle la localisation. Chez l'homme, au contraire, c'est quelques années plus tard, lorsqu'il est en pleine activité génitale, qu'il devient un terrain propre à la bacillose péritonéale.

Lorsque la femme à la puberté, l'homme à la période d'activité génitale, sont exposés au *surmenage*, à la *sédentarité*, aux difficultés de l'*acclimatement urbain*, aux dangers de l'*habitation en commun*, à l'*encombrement*, ils deviennent aisément la proie de l'infection tuberculeuse. Ces conditions sont réalisées au plus

haut point à l'*atelier* et à la *caserne* ([1]). C'est là que peut être vérifiée l'exactitude de la loi de Grisolle et du corollaire que nous avons formulé : *ce sera chez les sujets les plus résistants que se développera la péritonite; les moins résistants deviendront des phtisiques.*

A partir de l'âge adulte, jusqu'à l'âge le plus avancé, c'est aux maladies antérieures ou concomitantes que revient la part prépondérante dans la production de la péritonite. Sans revenir sur l'origine annexielle ou génitale, citons la dysenterie, la fièvre typhoïde, la cirrhose hépatique et surtout l'alcoolisme. De toutes les causes prédisposantes, celle-ci est la plus fréquente et la plus puissante de la tuberculisation des séreuses (Lancereaux). La péritonite alcoolique de Lancereaux est presque toujours une péritonite bacillaire. Quelques auteurs enfin ont attribué un rôle étiologique à la lithiase biliaire (Murchison), au mal de Bright (Kaulich, Merklen, Delpeuch), au saturnisme (Leudet) et au paludisme.

Raisons de la localisation péritonéale. — Les raisons de la *localisation péritonéale* peu-

---

([1]) La fréquence de la péritonite tuberculeuse chez les soldats, trouvée par Vallin, a été, depuis, reconnue par la plupart des médecins militaires. Elle a été également signalée chez les prisonniers (Albanus).

vent être une irritation ou une inflammation préalable de la séreuse (Delpeuch). Le *traumatisme* a été incriminé (Broussais, Gérard-Marchant). C'est à cette cause que devraient être rapportés la plupart des cas de *tuberculose herniaire* (Cruveilhier). Les kystes hydatiques du foie (Brault, Cramer, de Quervain) la présence d'un kyste de l'ovaire (Ch. Périer, cité par Delpeuch), sont susceptibles de créer des conditions favorables à la tuberculisation du péritoine.

BIBLIOGRAPHIE

ÉTIOLOGIE

Voir les thèses de Trabaud et Delpeuch.

CHAPITRE II

—

SYMPTOMATOLOGIE

Considérations générales. — Peu de maladies ont une marque moins personnelle que la péritonite tuberculeuse. Les signes pathognomoniques y font absolument défaut. De là l'extrême difficulté de donner une description clinique s'adaptant au moins à la majorité des cas. Les raisons en sont faciles à comprendre : il suffit de se rapporter à l'anatomie pathologique pour comprendre combien peut varier l'aspect clinique des malades dans le péritoine desquels évoluent de pareilles lésions. Il n'est pas sans intérêt d'esquisser, en quelques mots, la physiologie pathologique de la grande séreuse en présence du bacille de Koch.

Physiologie pathologique de la tuberculose péritonéale. — Les réactions inflammatoires qui résultent de la formation du tubercule sont, en

général, limitées à une zone très restreinte de tissu. L'intensité des réflexes du péritoine est proportionnelle à l'intensité de ces réactions locales. Suivant le nombre, la dissémination, le siège des granulations, suivant qu'elles seront discrètes ou confluentes, la lésion passera inaperçue ou s'annoncera avec fracas. On a vu que la réaction inflammatoire péritonéale aboutissait à la formation d'un exsudat plus ou moins abondant et de qualité variable. Cet exsudat devient, à son tour, le point de départ de phénomènes qui lui sont propres. Mais il peut manquer et c'est précisément dans les formes les plus graves, la granulie péritonéale, qui tue en quelques semaines, sans que souvent la lésion se révèle autrement qu'à l'autopsie.

Cette phase aiguë ou subaiguë franchie, l'ascite se résorbe, mais elle peut persister et on voit se développer des symptômes en rapport avec la présence d'une plus ou moins grande quantité de liquide dans la cavité péritonéale. Cependant le tubercule poursuit son évolution vers la transformation fibro-caséeuse ou vers la sclérose curatrice ; il peut même disparaître. C'est alors la fausse membrane ou l'adhérence rétractile qui entrent en scène, agglutinant, immobilisant soit la totalité de l'intestin, soit

seulement l'une quelconque de ses parties, bouleversant les rapports des viscères abdominaux, obstruant, coudant ou perforant les anses intestinales, les voies biliaires, étranglant l'appendice, abaissant ou comprimant le foie, la rate, l'estomac, gênant la circulation, altérant les nerfs, déviant la vessie, l'utérus, atrophiant les ovaires, d'autres fois enfin s'agglomérant en une tumeur plus ou moins volumineuse. Et sous l'action de ces tissus néo-formés, s'exerçant tantôt sur un point, tantôt sur un autre, isolément ou en bloc, chaque organe a sa réaction propre, révèle son envahissement ou sa souffrance par un syndrome particulier, bientôt prépondérant — et c'est ainsi que se modifie constamment l'aspect clinique de la maladie originelle, qui s'efface ou reste méconnue au milieu des complications qu'elle a provoquées. Ajoutez à cela la confusion possible des phases anatomiques du tubercule, les poussées granuliques à l'époque de la sclérose, le va-et-vient de l'ascite, son enkystement éventuel par les fausses membranes, la caséification limitée à un groupe d'adhérences, la disposition néoplasique, et vous aurez une idée du polymorphisme même de la lésion considérée en soi.

On sent, dans ces conditions, tout ce qu'a d'artificiel la division classique en formes cliniques bien distinctes, correspondant aux formes anatomiques. Les premières n'ont, du fait des signes par lesquels elles se révèlent, pour ainsi dire pas d'existence indépendante : les secondes se différencient plus aisément par l'investigation anatomo-pathologique. C'est pourquoi au lieu d'exposer seulement, comme l'ont fait la plupart des auteurs à la suite de Boulland, les symptômes de chaque forme en particulier, il semble préférable d'envisager tout d'abord, dans son ensemble, l'évolution clinique de la tuberculose du péritoine depuis le début jusqu'à la terminaison en signalant, chemin faisant, les transformations ou les points d'arrêt du processus morbide et d'étudier ensuite, séparément, les caractères qui paraissent propres à chaque variété.

DESCRIPTION CLINIQUE

1° **Période d'invasion.** — Le début de la péritonite présente quelques différenees ehez l'enfant et chez l'adulte : il convient de l'étudier séparément.

a) *Chez l'enfant.* — Ordinairement, la péritonite tuberculeuse s'annonce par un début aigu ou subaigu (Gendrin). Les enfants sont pris d'une fièvre irrégulière, à type rémittent ; ils deviennent tristes, abandonnent leurs jeux, ils ont de l'anorexie, se plaignent de douleurs abdominales, de coliques avec peu ou point de vomissements. Le ventre est tendu, douloureux à la pression, parfois on peut déjà y constater la présence d'une petite quantité de liquide. Les téguments présentent une remarquable pâleur. En même temps, on entend à l'auscultation, aux deux bases, particulièrement à la base droite, des frottements pleuraux et quelquefois même on peut surprendre la trace d'un léger épanchement.

Cette période de début dure de deux ou trois semaines, pendant lesquelles la fièvre persiste, l'amaigrissement apparaît, alors que s'accentue le développement du ventre. Puis, peu à peu, le thermomètre revient à la normale, la plèvre se dégage, tandis qu'augmente l'ascite qui va constituer pendant un temps plus ou moins variable le seul symptôme de l'inflammation péritonéale. Il n'est pas rare qu'il s'établisse à ce moment une diarrhée à caractères spéciaux, en ce sens que les selles sont liquides mais peu nombreuses (Marfan).

On peut observer tous les degrés dans l'intensité de ces premiers phénomènes, depuis l'allure grave d'une fièvre typhoïde au début (Heurtault), avec taches rosées, céphalalgie, même éruption purpurique, depuis l'allure suraiguë d'une pleurésie diaphragmatique (Guéneau de Mussy) jusqu'à celle d'un simple embarras gastrique, de légers malaises pouvant passer d'autant mieux inaperçus que les signes pulmonaires font alors défaut. L'ascite peut être le premier symptôme ou manquer tout à fait.

b) *Chez l'adulte.* — Le début bruyant est plus rare que chez l'enfant. En général, la maladie s'installe sournoisement (Clément, Tapret). Elle s'annonce par la perte des forces, l'amaigrissement, des douleurs imprécises, des troubles digestifs. « L'organisme exprime en quelque sorte qu'il a conçu un germe hostile... » (Guéneau de Mussy). Le volume du ventre est augmenté, les malades éprouvent, surtout après le repas, le besoin de desserrer leurs vêtements. Plus tard, il y a une légère élévation vespérale de la température, 37,8-38°,5, en même temps qu'apparaissent la pleurésie et l'ascite révélatrices.

Mais, d'autres fois, la santé apparente est

conservée, la douleur abdominale est nulle et c'est un accident aigu, une occlusion intestinale, une appendicite qui ouvrent la scène. D'autres fois encore, ce sont les troubles les plus variés du côté des organes abdominaux qui marquent le début de la péritonite, la dysurie (Trabaud), les douleurs annexielles, la dysménorrhée, la dilatation de l'estomac, l'entérocolite, l'ictère, le syndrome addisonien (Grancher). Ce peuvent être aussi des troubles circulatoires, la *phlegmatia albadolens*, la chlorose, l'anémie aiguë avec ou sans albuminurie. D'autres fois enfin, on assiste au développement régulier d'une tumeur abdominale liquide ou solide, sans que rien, dans l'état local ou général, puisse en indiquer l'origine tuberculeuse.

2. **Période d'état, évolution.** — *Chez l'enfant*, l'ascite peut se résorber entièrement après avoir subi des variations importantes dans son volume, augmentant et diminuant alternativement, comme sous l'influence de poussées successives. L'état général se relève progressivement, les fonctions digestives s'améliorent, la maladie entre dans une période de rémission qui peut être temporaire, quelquefois de longue durée et même définitive.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. La maladie peut garder l'allure grave du début; la courbe thermométrique poursuit son ascension quelquefois d'une manière continue, le plus souvent par grandes oscillations. L'abattement est profond, surtout le matin quand la fièvre est tombée et pendant la durée de l'élévation thermique. Le pouls est rapide et irrégulier, la langue est sèche. C'est la granulie péritonéale qui tue en quatre semaines.

L'ascite augmente d'autres fois dans de telles proportions qu'elle constitue par elle-même un danger. Si on l'évacue par une ponction ou par la laparotomie, on constate la présence de masses indurées, indices de l'évolution fibreuse des tubercules, plus rarement de leur dégénérescence fibro-caséeuse.

Dans d'autres cas (plus de la moitié), l'ascite, après quelques fluctuations, demeure insignifiante ou disparaît, mais le ventre reste rénitent, l'état général s'aggrave, la fièvre, subcontinue, se tient le soir entre 38°,5 et 39°,5, l'amaigrissement s'accentue, les vomissements se répètent, la diarrhée devient incoercible et bientôt (6 mois à 2 ans) le petit malade succombe

soit aux progrès de la cachexie, soit à une complication intercurrente, soit à la généralisation.

Enfin, quelquefois, il se fait, au voisinage de l'ombilic, une tuméfaction plus ou moins accusée ordinairement indolente et qui devient bientôt fluctuante ; la peau prend une rougeur érysipélateuse, s'amincit, finalement se perfore et donne issue à un liquide séro-purulent, horriblement fétide, quelquefois mélangé à des matières stercorales. C'est le *phlegmon péri-ombilical* décrit par Vallin et observé par lui chez de jeunes soldats, dont la péritonite se rapproche sur beaucoup de points de celle des enfants. Lorsque la perforation se produit, elle devient l'origine d'une fistule intarissable à la suite de laquelle se développe une septicémie chronique rapidement mortelle (Vacher) : dans quelques cas exceptionnels, les malades ont guéri. Mais il arrive aussi que le contenu de l'abcès se vide dans l'intestin et finalement est évacué par les garde-robes, l'on voit alors l'œdème péri-ombilical disparaître, la peau reprendre sa coloration et son aspect normaux. Cette régression se fait parfois spontanément au bout d'un ou deux mois, sans raison apparente (Vallin).

Telle est la physionomie générale de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant. Il va sans dire que ce tableau clinique est susceptible de présenter de nombreuses modifications, mais il garde cependant une unité plus grande que celui qu'on a l'habitude d'observer chez l'adulte.

Chez l'adulte, de même que la période d'invasion, l'évolution est essentiellement irrégulière. La description qui suit se rapporte à un cas-type de péritonite tuberculeuse commune.

Le malade est faible, amaigri, son *teint* est verdâtre, terreux, *squalidus* (Guéneau de Mussy), recouvert, par plaques, d'un dépôt pigmenté. Le *front* est souvent couvert de sueur, les *yeux* sont enfoncés dans les orbites, la *sclérotique* est d'une remarquable blancheur.

La *langue* est rouge sur les bords et à la pointe.

Le corps est amaigri, les téguments présentent une *desquamation épidermique* sous forme de fine poussière, d'écailles ou de lames (Hoffmann) ; le *ventre* est, au contraire, gros, distendu, soit par la tympanite, soit par l'ascite, soit par la combinaison de l'une et de l'autre : il a ordinairement une forme typiquement ovalaire.

La *peau de l'abdomen* est luisante, comme vernissée, et parcourue d'arborisations veineuses en tous sens, généralement plus développées au-dessous de l'ombilic (Lancereaux). D'autres fois, la paroi est le siège d'une légère infiltration œdémateuse qui peut s'étendre aux membres inférieurs.

Le *pouls* est mou et fréquent.

La *température* oscille entre 38°,8 le matin et 38,5 à 39°,5 le soir et pendant le travail de la digestion.

Les *urines* sont rares et colorées.

La perte de l'*appétit* est complète. Les *vomissements* sont peu fréquents, rarement alimentaires, et se présentent à intervalles assez éloignés. Il y a des *alternatives de diarrhée et de constipation*.

La *douleur* est intermittente (Andral), erratique (G. de Mussy), diffuse, irradiée en tous sens ; elle est plus vive tantôt au niveau des hypochondres (Dresch), tantôt à l'ombilic (Guéneau de Mussy), tantôt à l'épigastre (Tapret) ou au cœcum ; plus fréquemment, elle se localise dans la fosse iliaque gauche. Elle est sourde, profonde, gravative et est quelquefois comparée à une sorte de tiraillements, de rongements intérieurs (G. de Mussy). Elle est ordinairement

augmentée par la pression. Les téguments présentent fréquemment une hyperesthésie très marquée et étendue à tout l'abdomen.

A la *palpation*, on trouve quelquefois une ascite moyenne (3 à 5 litres), rarement libre, le plus habituellement enkystée, qui masque des masses irrégulièrement résistantes, des tumeurs dures disséminées. Cette ascite ne se révèle guère que par une fluctuation obscure qui n'est souvent appréciable que dans des zones très limitées et indépendantes les unes des autres.

Lorsqu'il n'y a qu'un épanchement médiocre, on est frappé de la rénitence particulière du ventre, qui est due à la fusion des anses intestinales par les adhérences ; d'autres fois, ce sont de véritables gâteaux, un empâtement qui donne aux mains la sensation d'une masse homogène (Boulland), d'une pâte résistante (Chomel) ; d'autres fois encore, c'est une corde dure transversalement étendue d'un hypochondre à l'autre, formé par l'épiploon rétracté (Boulland). On a l'impression très nette de l'immobilité des intestins : on les sent arrêtés, inertes : « On dirait le ventre d'un cadavre » (Guéneau de Mussy). La main perçoit encore, en se déplaçant, de petits gargouillements inachevés (cris intestinaux de Gué-

neau de Mussy), les frottements péritonéaux (Grisolle), le frémissement neigeux ou amidonné (Guéneau de Mussy), les bruits de cuir neuf, sensations éphémères qui n'ont de valeur que lorsqu'elles sont nettement constatées.

Si l'on pratique une *percussion* méthodique de l'abdomen, on note encore des alternatives de matité et de sonorité, qui ne correspondent pas aux parties déclives ou superficielles (Boulland), révélant l'enchâssement des anses intestinales dans les fausses membranes. Pour la même raison, si l'on fait varier la position du malade, les lignes de sonorité et de matité ne subissent que de faibles modifications, ou peuvent même rester invariables.

La plupart de ces phénomènes varient d'un jour à l'autre, sous l'influence des poussées successives, de la réapparition de l'ascite, de localisations nouvelles. Ils se modifient encore par suite de l'envahissement ou de la compression des organes sous-jacents.

Si l'on poursuit l'examen du malade, il est rare que l'on ne constate pas des signes d'infiltration de la base des poumons, ou tout au moins des frottements pleuraux, témoins ou

reliquats d'un épanchement antérieur. Il n'est pas exceptionnel non plus de découvrir du côté de la peau, des muqueuses ou du système ganglionnaire des traces de lésions tuberculeuses anciennes, quelquefois même encore en activité.

3. **Terminaison.** — La péritonite tuberculeuse caractérisée par cet ensemble symptomatique, peut évoluer vers la guérison ou vers la mort.

La persistance et la continuité de l'élévation thermique, l'absence de rémission matinale, les sueurs nocturnes, la diarrhée opiniâtre, la répétition de l'ascite, l'apparition et la ténacité des vomissements d'abord alimentaires, puis verdâtres et porracés, l'aggravation de l'état de la poitrine, précipitent le dénouement. Les malades, arrivés au degré extrême de la cachexie, succombent dans le coma.

Au contraire, la disparition de la fièvre, des signes pulmonaires, le relèvement des forces, l'augmentation de poids, annoncent la victoire de l'organisme sur le bacille de Koch. Localement, l'ascite se résorbe, le ventre diminue de volume, on ne perçoit plus que quelques masses dures, isolées ; les zones de sonorité s'étendent ; la diarrhée s'arrête, l'appétit reparaît, le teint se colore. La guérison peut être définitive.

Mais, d'autres fois, l'amélioration de l'état général n'est que transitoire. Le tissu fibreux curateur, après avoir remplacé le tissu caséeux, poursuit son travail cicatriciel. L'abdomen se rétracte, se creuse en bateau. Les adhérences enserrent l'intestin, le foie, la rate, les compriment, les atrophient. La corde épiploïque applique chaque jour plus fortement les anses intestinales contre leur insertion vertébrale et cela avec tant de force qu'elle peut obliger le malade à se tenir courbé en deux (Marfan). Tous les accidents de compression déjà signalés peuvent se produire ou acquérir une redoutable intensité : on voit apparaître, en particulier, l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, l'occlusion intestinale, l'ictère, la gêne de la circulation porte. Si l'une de ces complications n'entraîne pas la mort, elle ne tarde pas à survenir par cachexie ou par le retour offensif de la tuberculose, favorisé par la dénutrition de l'organisme.

L'excès du travail de réparation, la sclérose curatrice, comme on l'a nommée, peuvent donc aboutir par une voie détournée à la terminaison fatale. Mais, habituellement, ce sont les progrès de la tuberculisation qui emportent les malades.

L'infiltration, limitée d'abord à la base du poumon, s'étend bientôt et devient rapidement mortelle.

Il n'est pas rare d'assister alors à l'atténuation rapide des phénomènes abdominaux, de voir l'ascite se résorber, les tumeurs s'affaisser, comme si tout l'effort du processus morbide se portait de l'abdomen vers les organes thoraciques.

Il nous faut enfin signaler comme terminaison possible, la *mort subite* qui peut survenir à toute époque, dans la forme fibro-caséeuse, par hémorrhagie, embolie, ou par l'effet de causes encore mal connues, que certains auteurs croient liées aux altérations souvent si profondes de la glande hépatique.

ÉTUDE DES SYMPTÔMES PAR RAPPORT AUX FORMES ANATOMIQUES DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE

1. — Forme miliaire aiguë

Ici, comme dans l'étude anatomo-pathologique, la seule forme qui nous occupe est celle qui est localisée au péritoine. Nous laissons donc, dans cette description, volontairement de côté tout

ce qui a trait à la granulie dont la péritonite n'est qu'un des épisodes demeuré souvent inaperçu au milieu de l'intensité des symptômes de l'infection générale.

La maladie débute par des malaises, des vertiges, de l'anorexie, de la perte des forces, un état subfébrile et surtout une remarquable irrégularité du pouls qui acquiert, très rapidement, une fréquence inquiétante.

Les troubles digestifs ne tardent pas à s'accuser. Il y a de la constipation, des vomissements alimentaires puis bilieux.

Puis la fièvre s'allume, le facies se décolore et prend bientôt un aspect grippé. Le malade est agité, préoccupé. Il se plaint de points de côté siégeant tantôt à droite, tantôt à gauche, de douleurs sourdes dans les flanes et d'une légère oppression.

En même temps, l'épanchement pleural, les phénomènes abdominaux font leur apparition et achèvent de constituer l'ensemble symptomatique de la tuberculose miliaire aiguë du péritoine. Le ventre est météorisé et chaud. Il est sensible à la pression dans toute son étendue, surtout au niveau des hypochondres, et présente partout une hyperesthésie cutanée très marquée.

L'ascite qui survient ensuite est moyenne et libre : si elle se résorbe, on perçoit des frottements péritonéaux analogues aux frottements pleuraux (Boulland).

La fièvre est élevée : la courbe thermométrique se tient aux environs de 39,5 à 40° le soir, et n'a qu'une faible rémission le matin.

Les phénomènes généraux prennent une importance et une acuité croissantes : il y a des épistaxis répétées, du purpura, de la dyspnée, quelquefois de la diarrhée. A la période ultime, on peut avoir les eschares du *decubitus acutus*. Finalement, les malades succombent dans le coma.

2. — Forme fibro-caséeuse

Après un début subaigu, qui rappelle avec quelque atténuation le tableau de la forme miliaire aiguë, la caséification s'annonce par l'accentuation des troubles digestifs et de l'amaigrissement, l'altération des traits, la persistanee de la fièvre, l'apparition de sueurs profuses.

La coloration de la face est jaune verdâtre, terreuse, avec des plaques pigmentaires disséminées.

La fièvre oseille entre 38 et 40°, sans que la courbe revienne jamais à la normale : il peut y avoir plusieurs poussées thermiques dans les vingt-quatre heures.

Les sueurs sont abondantes, particulièrement pendant le sommeil. Elles sont quelquefois localisées à l'abdomen, signe qui, d'après Boulland, devrait être interprété favorablement, en ce sens qu'il n'existerait qu'en dehors de la tuberculose pulmonaire.

Les urines rares et colorées rappellent l'aspect de celles des cirrhotiques.

Fréquemment, on note de la diarrhée sanguinolente alternant avec une constipation opiniâtre. Les vomissements sont peu abondants et reviennent par intervalles irréguliers. Mais l'inappétence est complète, le dégoût des aliments absolu.

Le ventre est gros, distendu, rénitent : le gonflement est dû à la fois aux anses météorisées et à la présence de collections liquides plus ou moins enkystées, au niveau desquelles on peut quelquefois sentir une fluctuation obscure. Il existe assez souvent une légère infiltration de la paroi abdominale, qui s'étend aux membres inférieurs, et presque toujours une circulation collatérale plus ou moins développée. Dans

quelques cas, il y a de la rougeur et de l'œdème de la région péri-ombilicale.

Les douleurs spontanées sont rares, mais la sensibilité est marquée à la pression, surtout sur le trajet des côlons.

A la palpation et à la percussion, on retrouve les symptômes que nous avons décrits comme appartenant à la péritonite tuberculeuse commune.

En même temps, à l'auscultation de la poitrine, on trouve presque constamment des signes non douteux d'infiltration bacillaire plus ou moins étendue.

L'évolution de la péritonite fibro-caséeuse se fait par poussées successives, à allures quasi-cycliques. Pendant la période aiguë, la courbe thermométrique s'élève à peine de quelques dixièmes : il y a seulement quelques frissons, des vomissements alimentaires, de la constipation (Boulland), cependant que la sensibilité du ventre est plus marquée. Puis peu à peu ces malaises s'atténuent et la maladie reprend son cours subaigu jusqu'à la poussée prochaine.

L'apparition de la diarrhée, le rétablissement de la diurèse annoncent les rémissions et la résorption de l'ascite : réciproquement, les poussées

tuberculeuses sont précédées du retour de la constipation et de l'oligurie.

Lorsqu'il existe des lésions pulmonaires, il n'est pas rare d'observer une sorte de balancement (Aran) entre les phénomènes de la poitrine et ceux de l'abdomen, dont l'intensité serait fréquemment en rapport inverse.

Sous l'action de ces poussées périodiques, les malades se cachectisent et succombent le plus souvent, soit au progrès des lésions pulmonaires soit à une complication intercurrente.

Dans quelques cas très rares, la guérison spontanée peut être observée, soit par évacuation d'une collection importante dans l'intestin ou même au dehors par l'ombilic, soit par résolution ou transformation fibreuse. Mais ces faits sont absolument exceptionnels.

3. — Forme fibreuse

Les signes qui marquent le début de la forme fibreuse ont une allure particulière, intermédiaire entre les formes aiguës et les formes chroniques : c'est la *tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë* décrite par Fernet en 1884, description

qui fut reprise et complétée par ses élèves, Boulland en 1885 et Lasserre en 1894.

Après une courte période de malaises, d'amaigrissement léger, une fièvre modérée s'établit, évoluant autour de 38° le soir, revenant à 37° le matin, mais coexistant avec un pouls d'une fréquence assez grande, 110 – 120.

Malgré ces prodromes — qui, du reste, peuvent manquer — l'état général reste passable. L'appétit est conservé. Les troubles digestifs sont peu importants et se manifestent seulement par de la constipation ou de la diarrhée, sans vomissements ni nausées.

Localement, le malade s'aperçoit que son ventre augmente de volume, surtout après le repas, mais ici la tuméfaction est due à peu près uniquement à la tympanite (Guéneau de Mussy) qui est elle-même le résultat de la paralysie plus ou moins accentuée de la couche musculaire de l'intestin sous l'influence de la phlegmasie péritonéale. Cette distension gazeuse, surtout marquée dans les premiers jours, s'atténue progressivement et peu à peu est remplacée par l'ascite avec laquelle elle peut, néanmoins, coexister. Pendant toute cette période, les douleurs sont nulles et ne se révèlent guère qu'à la

palpation profonde de l'abdomen et à la décompression brusque.

L'ascite, dont l'apparition coïncide généralement avec celle des phénomènes thoraciques, se développe avec une abondance variable.

Lorsque l'épanchement est moyen — fait le plus ordinaire —, il est libre dans la cavité abdominale. Mais il peut acquérir une importance beaucoup plus considérable. La fluctuation est alors manifeste. Et, cependant, le liquide ne paraît pas absolument libre dans la cavité ; il ne se déplace pas aisément et les zones de sonorité et de matité ne se modifient guère avec le changement de position du malade, ce qui indique déjà la tendance au cloisonnement.

Les anses intestinales sont refoulées en haut vers l'ombilic et l'épigastre : le liquide occupe le bas ventre et la matité qui le décèle affecte la forme d'un croissant à concavité regardant en haut (Guéneau de Mussy, Boulland).

L'abdomen est distendu fortement et proémine en avant : c'est le ventre en obusier, par opposition aux ventres de batracien, à flancs élargis, des cirrhotiques. La peau est amincie et luisante, traversée d'arborisations veineuses.

La cicatrice ombilicale est cependant rarement déplissée.

La distension peut être assez considérable pour gêner le jeu régulier du diaphragme et entraîner une dyspnée plus ou moins importante.

Cette dyspnée est augmentée par la présence habituelle dans la plèvre, particulièrement à droite, d'un léger épanchement remontant rarement au-dessus de l'angle de l'omoplate. Il se révèle tantôt par un point de côté plus ou moins violent, une petite toux sèche et quinteuse, tantôt par une simple gène respiratoire et, à l'auscultation, par les signes classiques de l'épanchement pleurétique. Il se résorbe, du reste, très rapidement et ne se manifeste plus, au bout de quelques jours, que par des frottements plus ou moins marqués aux deux bases. Il est exceptionnel de le voir persister plus de deux ou trois septénaires.

Au bout d'un temps variable, deux à six semaines, l'ascite a progressivement disparu. La fluctuation a perdu peu à peu sa netteté, comme si le liquide s'était épaissi. La consistance du ventre devient pâteuse, puis plus ferme et, au palper, on sent bientôt des petites masses dures, d'étendue et de forme variables. Nous avons vu que, dans quelques cas, l'épiploon peut se rétracter et se présenter sous la forme d'une corde

tendue transversalement. Récemment, Boulland a signalé que l'ombilic pouvait être entraîné par les adhérences et déplacé de la ligne médiane.

On retrouve également ici à la percussion et à l'auscultation, les frottements, la crépitation amidonnée, les borborygmes, les cris intestinaux, signes que l'on sait être dus à l'immobilisation et à la distension paralytique des anses intestinales, aux fausses membranes, et au dépolissement de la séreuse.

Assez ordinairement, la fièvre disparaît avec l'ascite, l'état général s'améliore et la guérison peut devenir définitive, si la sclérose curatrice reste dans de justes limites. Nous avons indiqué précédemment comment l'excès du travail cicatriciel peut entraîner la mort par une voie détournée.

BIBLIOGRAPHIE



DESCRIPTION CLINIQUE

ARAN. — *De la péritonite chronique simple et tuberculeuse et des tubercules du péritoine.* Union méd., 1858, p. 373.

VILLEMIN. — *Études sur la tuberculose.* 1868, p. 152.

GUÉNEAU de MUSSY. — *De la péritonite tuberculeuse.* Clin. Méd. Paris, 1875, p. 40-71.

DRESCH. — *Des terminaisons de la péritonite tuberculeuse chez l'adulte.* Thèse de Paris, 1878.

RONDOT. — *Des ascites enfantiles.* Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux, 24 février 1889.

LE GENDRE. — *L'ascite chez les enfants.* Rev. prat. d'obst. et d'hyg. de l'enfance. 1891, p. 126.

G. LASSERRE. — *De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë.* Thèse de Paris, 1894.

REBOUL. — *De la péritonite chronique tuberculeuse. Étude critique des symptômes.* Thèse de Toulouse, 1897.

Voir aussi GRISOLLE, MARFAN, BOULLAND, FERNET, LAROYENNE, GRANCHER.



Péritonites localisées

Avant de passer à l'étude des complications il est nécessaire de dire un mot des signes particuliers à quelques-unes des localisations de le péritonite tuberculeuse.

1° *Péritonite suppurée péri-ombilicale.* — Nous en avons déjà décrit plus haut les symptômes, nous n'y revenons pas. Disons seulement que le phlegmon de Vallin qui est le plus souvent l'indice et la terminaison de la dégénéreseence caséeuse de la péritonite, peut résumer toute la maladie. Dans ces cas, on en a nié la nature tuberculeuse : Gauderon l'a même décrite sous le nom de péritonite idiopathique péri-ombilicale [1], et l'on diseutc encore sur ce point que la elinique et la bactériologie n'ont pas encore définitivement élucidé. Il est néanmoins probable que, dans l'immense majorité des eas, l'origine bacillaire de ces abcès est incontestable.

L'évolution du phlegmon péri-ombilical est quelquefois très aiguë : en 5 ou 6 jours, la per-

---

(1) Notons, en passant, que ces péritonites suppurées peuvent être dues au pneumocoque.

foration de la paroi peut être un fait accompli (Vacher). S'il s'agit d'un enfant, et c'est le cas le plus ordinaire, il s'établit une fistule purulente, par laquelle s'évacue au dehors le contenu de l'abcès ; s'il s'agit d'un adulte, c'est une fistule pyostercorale. Cette règle n'a rien d'absolu, car on rencontre assez fréquemment la fistule stercorale chez l'enfant.

Lorsque la fistule ne communique pas avec l'intestin, la guérison spontanée peut être observée : au contraire, si elle donne issue à des matières stercorales, elle se termine presque toujours et très rapidement par la mort (Vacher, Gœbel), les malades succombent à la dénutrition et aux progrès de l'infection.

Le pus présente tous les aspects ; il est d'odeur infecte, séreux, quelquefois sanguinolent, d'autrefois crémeux et louable ; sa coloration est altérée par les matières fécales ; il est mélangé de gaz. Dans un cas d'Hedrich, la poche purulente contenait treize gros lombrics.

2° *Péritonite enkystée de la fosse iliaque gauche.* — A la palpation, on sent au-dessous de l'ombilic une tumeur assez dure, à limites diffuses paraissant proéminer à gauche. Cette tumeur paraît intimement unie à la paroi et ne

présente qu'une mobilité très restreinte. A ce niveau, il y a de la défense musculaire, de la douleur exaspérée par la pression. Les troubles fonctionnels sont très accusés.

3° *Périhépatite suppurée.* — Le ventre est tendu et élargi, surtout au niveau de l'hypochondre droit. La peau est amincie et chaude. Au palper, on trouve une tuméfaction obscurément fluctuante, de volume variable, ordinairement de la grosseur d'une belle mandarine, occupant la région hépatique. Cette tuméfaction se continue avec une masse considérable dure, résistante, dont les limites sont difficilement perçues. Les douleurs sont excessivement vives. La pression à ce niveau est intolérable. Le malade est amaigri, couvert de sueurs, secoué d'incessants vomissements, son teint est terreux. La plèvre droite est toujours envahie (Caussade, Cadet de Gassicourt).

4° *Pelvi-péritonite tuberculeuse.* — Elle s'annonce le plus souvent, chez la femme, par l'aménorrhée. Si les règles persistent, elles sont irrégulières et accompagnées de vives souffrances. Le retour de chaque période est l'occasion d'une

recrudescence de la maladie, se traduisant par des frissons, de l'élévation vespérale de la température, des sueurs nocturnes.

Les vomissements, la constipation, l'amaigrissement, la fièvre, la rénitence du bas-ventre, l'empâtement des culs-de-sac, des douleurs permanentes s'irradiant dans le petit bassin, dans les lombes, le haut des cuisses, s'accompagnant d'hyperesthésie cutanée au niveau des jointures des membres inférieurs, constituent le tableau symptomatique de cette forme de tuberculose péritonéale.

Les ovaires sont très sensibles à la pression. L'utérus est dévié par les adhérences ou les collections purulentes : il est entouré de masses bosselées formées par les tumeurs tuberculeuses ou les ganglions.

5° *Pérityphlite et péri-appendicite tuberculeuses.* — Cliniquement, la pérityphlite tuberculeuse a les allures d'une tumeur maligne du cæcum. On sent, dans la fosse iliaque droite, une masse très dure, bosselée, allongée dans le sens vertical, sans ligne de démarcation bien nette avec les parties voisines. Tout l'abdomen est tendu, rénitent : il y a de la fièvre et de la diarrhée sanguinolente accompagnée de douleurs

assez vives. Les malades sont très rapidement cachectisés.

La péri-appendicite tuberculeuse peut affecter l'aspect d'une appendicite aiguë ou subaiguë (Tuffier). La nature bacillaire de l'affection est alors révélée seulement au cours de l'opération. Le plus souvent, elle présente une marche chronique, se rapprochant de la forme dite à rechutes. Dans l'intervalle des poussées aiguës ou crises, la tuméfaction cœcale ne se résorbe pas entièrement; on continue à trouver dans la fosse iliaque droite une masse dure, qui demeure douloureuse, surtout lorsqu'on cherche à la mobiliser dans le sens transversal. L'état général des malades reste mauvais, même lorsque les troubles digestifs ne sont pas très accentués.

La péri-appendicite tuberculeuse aboutit rarement à la perforation.

6° *Tuberculose herniaire.* — La péritonite herniaire peut se montrer à titre de manifestation isolée chez l'enfant et chez l'adulte. Chez le premier (R. Petit), elle est quelquefois le résultat de la propagation d'une péritonite tuberculeuse au conduit vagino-péritonéal. Dans ces conditions, concurremment avec l'ascite, il y a hydrocèle communicante, ou, si l'oblitération s'est faite, il

y a épanchement dans le sac herniaire. Si elle est localisée à la séreuse péritonéo-vaginale, l'aspect varie suivant qu'il y a ou non épanchement.

Le plus souvent, on verra une hydrocèle communicante ou une hernie avec hydrocèle et parfois kyste du cordon. Dans ces circonstances, on trouve presque toujours un épaississement irrégulier des parois ou comme une plaque indurée vers la partie inférieure du sac. Si la distension excessive de la poche par le liquide ne permet pas d'apprécier l'état des parois, l'examen, par transparence, en rendra compte. Il ne faut jamais négliger d'explorer, dans ces cas, le testicule et l'épididyme (R. Petit).

Chez l'adulte, la *tuberculose herniaire* ne se révèle par aucun signe qui lui soit propre (Jonnesco) : elle passe fréquemment inaperçue et sa constatation est plutôt une trouvaille d'opération ; elle est susceptible néanmoins d'entraîner des phénomènes d'irréductibilité par épaississement du sac et de donner lieu à des phénomènes de pseudo-étranglement.

BIBLIOGRAPHIE

—

PÉRITONITES LOCALISÉES

Féréol. — *Perforation de la paroi abdominale, dans la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1859.

Brouardel. — *De la tuberculose des organes génitaux de la femme.* Thèse de Paris, 1865.

Vallin. — *De l'inflammation péri-ombilicale dans la péritonite tuberculeuse.* Arch. Gén. de Méd., 1869.

Hilton Fagge. — *Obs. on some points connected with diseases of Liver or of the périt.* Guy's Hosp. Rep. 1875, t. XX, p. 208 et suiv.

Gœbel. — *De quelques complications du côté de l'ombilic dans la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1876.

Caussade. — *Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse ; péritonite péri-hépathique tuberculeuse suppurée.* Rev. mens. des mal. de l'enfance. 1888, p. 350-359.

Daurios. — *Tuberculose de l'appareil génital chez la femme.* Thèse de Paris, 1889.

Terrillon. — *De la péritonite tuberculeuse.* Cliniques chirurgicales. Paris, 1889.

VACHER. — *Inflammation péri-ombilicale dans la péritonite tuberculeuse chez les enfants.* Thèse de Lyon, 1890.

JONNESCO. — *Tuberculose herniaire.* Rev. de chir. 1891, nos 3 et 6.

LE BAYON. — *Typhlite tuberculeuse chronique.* Th. de Paris, 1891.

BOUILLY. — *De l'ascite des jeunes filles.* Semaine Gynéc. 1896, p. 369.

R. PETIT. — *Tuberculose péritonéo-vaginale chez l'enfant.* Rev. de la Tub. 1898, p. 219.

CHAPITRE III

—

COMPLICATIONS

1° *Occlusion intestinale.* — Au premier rang des complications se place, par ordre de fréquence et d'importance, l'occlusion intestinale, bien étudiée par Lejars. Elle peut apparaître à toutes les périodes et dans toutes les formes de la péritonite tuberculeuse. Elle reconnaît quatre origines principales (Lejars) :

a) L'*étranglement par une bride fibreuse ;*

b) La *coudure de l'intestin* occasionnée par une adhérence rétractile ;

c) La *coalescence des anses intestinales* par les fausses membranes ou leur *compression* par des masses tuberculeuses ou des collections enkystées ;

d) L'*ileus paralytique* qui s'observe surtout au début dans la forme miliaire aiguë et, plus tard

dans la forme ascitique, au moment des poussées aiguës.

Au point de vue clinique, l'occlusion se présente sous deux aspects principaux :

α) Le plus souvent, elle est le résultat de l'agglutination des anses intestinales ; elle s'annonce par des crises de constipation opiniâtre avec vomissements, météorismes : c'est le *pseudo-étranglement* (Cossy). Ces accès passagers se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés jusqu'au moment où l'obstruction est complète et se manifeste par l'absence d'émission de gaz et les vomissements fécaloïdes. Ces accidents d'occlusion chronique appartiennent plus spécialement aux périodes avancées de la forme fibro-caséeuse et fibro-adhésive ;

β) D'autres fois, dans ces mêmes formes, les accidents éclatent brusquement avec une intensité inouïe : vive douleur abdominale, arrêt immédiat des garde-robes et de l'émission des gaz par l'anus, météorisme considérable, vomissements fécaloïdes précoces, hypothermie, altération profonde des traits. C'est l'étranglement par bride ou coudure appartenant à la phase ulcéreuse ou fibro-adhésive ; c'est encore la paralysie intestinale (Poupon) qui survient pendant l'évolution aiguë de la tuberculisation périto-

néale et peut, comme il a été dit, en être la première manifestation (forme latente de la péritonite tuberculeuse de Lindfors et Lejars).

2° *Perforations de collections purulentes enkystées.* — Ces perforations peuvent se faire : *a*) du côté de l'ombilic ; *b*) dans l'intestin ; *c*) dans les culs-de-sac vaginaux ; *d*) dans la vessie ; *e*) dans les vaisseaux ; *f*) quelquefois elles font communiquer deux anses intestinales réunies ensemble par les adhérences.

a) Le phlegmon péri-ombilical de Vallin et Hilton Fagge a été précédemment étudié (v. p. 84) ; nous n'y revenons pas.

b) L'ouverture d'une collection dans l'intestin est rarement favorable : exception doit être faite pour l'ouverture dans le rectum, qui peut se terminer par la guérison. Il s'établit, en effet, dans la majorité des cas, une large fistule stercorale : le malade succombe aux progrès de la septicémie et de la diarrhée. La péritonite généralisée par perforation est une conséquence absolument exceptionnelle.

c) Dans la pelvi-péritonite, l'ouverture de la collection dans les *culs-de-sac vaginaux* peut constituer une terminaison heureuse : il n'en est pas de même de l'ouverture dans l'*utérus* ou dans

l'*espace pelvi-rectal*, qui est presque toujours suivie de mort.

d) De toutes les fistules, l'une des plus graves est celle qui fait communiquer le péritoine pelvien à la vessie : la mort en est la conséquence prochaine.

e) L'ulcération des vaisseaux peut amener la mort subite par *embolie* : elle peut aussi provoquer dans l'intérieur de la poche une hémorrhagie cataclysmique rapidement fatale (G. de Mussy, Trabaud) ;

f) La perforation peut faire communiquer deux anses intestinales éloignées : c'est une complication sérieuse : « tout un segment du tube digestif se trouve retranché pour le travail de l'assimilation et il en résulte une lientérie rapidement mortelle ».

3° *Pleurésie. Tuberculose pulmonaire.* — On a vu que la pleurésie coïncidait fréquemment avec le début de la lésion péritonéale. Cette pleurésie, symptôme plutôt que complication, siège de préférence à droite, mais elle peut être double. Elle se résorbe presque toujours assez rapidement : exceptionnellement, elle peut persister et jouer un rôle dans l'évolution thoracique prépondérante de la maladie. La tuberculose pul-

monaire constitue l'une des terminaisons de la péritonite.

4° *Méningite.* — Plus commune chez les enfants, elle peut survenir à toutes les périodes de la maladie, quelquefois même après la laparotomie, comme conséquence du traumatisme opératoire : mais elle a été aussi observée chez l'adulte où son expression est souvent atténuée. Le ralentissement du pouls, une céphalalgie violente, un ou deux vomissements, en sont quelquefois, avec l'affaissement du ventre, les seuls symptômes (Siredey et Darlos) ;

5° L'*hépatite interstitielle tuberculeuse* est une complication fréquente (Brieger) à laquelle de nombreux auteurs ont voulu attribuer une part principale dans le développement de l'ascite (Hanot et Gilbert) ;

6° La *compression des voies biliaires,* par des amas caséeux, peut amener l'*ictère* ;

7° Signalons enfin comme complications plus rares l'*albuminurie,* la *phlegmatia alba dolens,* la *péricardite,* la *pleurésie diaphragmatique,* la *thrombose de la veine-porte* (Achard), les *névralgies sacrées* ou *sciatiques* rebelles.

BIBLIOGRAPHIE



COMPLICATIONS

ACHARD. — *Thrombose de la veine porte dans le cours d'une péritonite tuberculeuse.* Arch. de phys., 1884.

HANOT et GILBERT. — *Sur les formes de la tuberculose hépatique.* Arch. Gén. de Méd., novembre 1889.

LIPARI. — *Perforations dans la péritonite tuberculeuse.* Gaz. med. di Torino. 1889, p. 320.

LEJARS. — *Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.* Gaz. des hôp. 1891, p. 1305, n° 42.

BAUBY. — *L'Occlusion intestinale.* Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire, 1898.

Voir aussi BROUARDEL, DAURIOS, TERRILLON, VALLIN et les divers mémoires compris dans la bibliographie relative aux péritonites localisées, p. 90.



CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Les considérations qui précèdent démontrent par elles-mêmes la difficulté du diagnostic de la péritonite tuberculeuse. Aussi ne doit-on pas s'étonner que, sauf chez l'enfant, il soit rarement posé. On a même vu que la maladie pouvait rester indéfiniment latente et n'être reconnue qu'à l'autopsie (Jarrige) ou au cours d'une intervention opératoire.

Renseignements fournis par l'examen bactériologique et l'analyse chimique de l'ascite et par l'inoculation aux animaux. — Sans doute l'investigation bactériologique et chimique de l'ascite semblerait devoir faciliter la solution du problème. Mais, sans compter que ce moyen n'est pas à la portée de tous les praticiens, il faut convenir qu'il s'est montré souvent infidèle. La *recherche de l'élément figuré* dans les épanchements est, en effet, fréquemment restée né-

gative (Chauffard et Gombault) ; mais cependant elle ne doit pas être négligée, car elle permet, dans certains cas, de déceler par l'examen sur lamelles la présence de bacilles, quelquefois nombreux, dans le liquide ascitique, après un repos de quelques heures. Si l'investigation est demeurée infructueuse, on fera l'inoculation au cobaye, sans dépasser la dose maxima de 20 à 30 centimètres cubes, ou au lapin (40 à 60 centimètres cubes) (Ch. Lévi-Sirugue).

Le diagnostic peut être ainsi sûrement établi dans la moitié des cas environ.

La tuberculine de Koch, les injections de sérum artificiel, sont des moyens de diagnostic infidèles et dangereux ; quant à la tuberculine contenue dans l'épanchement lui-même, elle pourrait être extraite et, injectée à des tuberculeux, être reconnue à la réaction caractéristique (Debove et Rémond). L'inoculation du liquide ascitique même est à la fois plus pratique et plus démonstrative.

L'*analyse chimique* a éventuellement servi à éliminer l'hydramnios, le kyste de l'ovaire, mais n'a pas donné de renseignements positifs sur la nature de l'ascite (Lafay).

Cependant nous avons vu que M. Rivolta croyait avoir trouvé un procédé permettant de

différencier l'exsudat inflammatoire de la péritonite de l'épanchement cirrhotique.

Signes pathognomoniques fournis par la clinique. — Parmi les signes cliniques, deux seulement permettent d'affirmer le diagnostic : c'est, d'une part, la tuberculose de l'une des deux plèvres, c'est, d'autre part, le phlegmon péri-ombilical. Mais l'épanchement pleural peut faire défaut, avoir disparu, ou passer inaperçu. Quant à l'œdème de l'ombilic, il est, somme toute, assez rare et apparaît, en général, à une époque tardive de l'évolution de la péritonite.

En dehors de ces deux symptômes, tous les autres sont communs à la plupart des affections abdominales, avec lesquelles, par conséquent, la tuberculose péritonéale peut être confondue. Une rapide revue de ces affections précisera quelques éléments de diagnostic.

Des maladies qui peuvent être confondues avec la péritonite tuberculeuse. — La péritonite à la période d'invasion a été prise pour une *fièvre typhoïde* au début (Heurtault) dont elle peut présenter tout l'appareil symptomatique. L'épreuve de Widal, d'une part, la marche de la température, le développement de

l'ascite, d'autre part, permettent d'éviter cette erreur.

A la période ascitique, elle peut être confondue avec la *péritonite chronique simple* (Henoch, Riedel, Filatow). Le diagnostic différentiel est ici sans intérêt, l'existence de cette variété de péritonite demeurant contestée et étant justiciable au surplus du même traitement. La même observation s'applique à la *péritonite chronique exsudative simple des enfants* : il s'agit là bien vraisemblablement d'une seule et même espèce morbide (Marfan). Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point (v. p. 33).

Plus délicat est le diagnostic avec la *cirrhose cardiaque* chez l'enfant (Hutinel), la *cirrhose alcoolique* chez l'adulte.

La première est caractérisée, indépendamment de l'ascite, par un très gros foie, le développement d'une riche circulation collatérale, la coexistence d'une lésion cardiaque valvulaire. La péritonite tuberculeuse s'en distingue par le volume normal du foie, l'absence d'une maladie du cœur, un réseau veineux moins développé, surtout dans la région sus-ombilicale. La constatation des masses indurées à la palpation profonde peut lever tous les doutes.

Pour ce qui est de la cirrhose alcoolique, il est

pour ainsi dire impossible, lorsque l'ascite est très développée, de la séparer de la péritonite. D'abord les deux maladies coexistent fréquemment. Elles ont comme symptômes communs l'ascite, la circulation collatérale, la cachexie, les urines rares et colorées. Seules, la marche et l'évolution de la lésion hépatique peuvent éclairer le diagnostic. Dans la cirrhose, l'ascite est libre dans la cavité abdominale, elle est constante, progressive, récidivante, n'est pas sujette à ces variations brusques qui sont caractéristiques de l'ascite tuberculeuse. La maladie évolue lentement, sans fièvre. En outre, le foie est petit, la rate est hypertrophiée. Il ne faut pas compter sur l'épreuve de la glycosurie alimentaire qui, négative dans le plus grand nombre des cas de cirrhose (Valmont), a été trouvée une fois positive dans la péritonite (Roger).

Quant à la *tuberculose du foie* (Hanot) elle présente encore de plus nombreux points de ressemblance avec la péritonite chronique. Même début, mêmes douleurs, mêmes ascites, même cachexie : elle ne peut en être différenciée que par l'hypertrophie de la rate, l'irréductibilité de l'ascite, la teinte subictérique des téguments. Au surplus, l'hépatite et la péritonite sont souvent associées.

La *cirrhose syphilitique* survient surtout dans la première enfance et les sujets présentent toujours d'autres stigmates de la maladie originelle qui permettent de la reconnaître.

Les *gommes rénales* ou *hépatiques*, les *syphilis viscérales* ne peuvent guère être confondues avec la péritonite tuberculeuse ; elles se révèlent par une augmentation du volume du foie, une albuminurie constante et la coexistence d'autres lésions spécifiques.

A la *cirrhose impaludique*, rare dans nos climats, s'appliquent les mêmes remarques qu'à la cirrhose alcoolique. Les anamnestiques ont ici une importance décisive.

Le *cancer miliaire du péritoine*, à marche subaiguë, ne présente aucun signe permettant de le distinguer de la péritonite tuberculeuse. L'absence de phénomènes du côté de la plèvre pourra seule mettre sur la voie du diagnostic.

La *tuberculose des ganglions mésentériques* lorsque le péritoine est intact, se reconnaît par le siège profond et médian de la masse tuberculeuse. En revanche, il n'y a aucun moyen de diagnostiquer la *dégénérescence sarcomateuse des organes de l'abdomen* d'une péritonite tuberculeuse. L'erreur a été commise par les plus grands cliniciens, mais il s'agit là, en somme, de

faits exceptionnels comparables à celui que cite Marfan où une *obstruction congénitale du canal cholédoque sans ictère*, a été prise pour une péritonite.

Plus fréquente est l'erreur qui consiste à attribuer à une tumeur abdominale les troubles causés par la tuberculose du péritoine. Depuis le cas célèbre de Spencer Wells, ouvrant le ventre d'une jeune femme pour un *kyste de l'ovaire* et trouvant la séreuse parsemée de granulations, les faits analogues se sont multipliés. Toutes les tumeurs de l'abdomen y ont passé : *kystes du mésentère*, *kyste hydatique du foie*, *pyosalpynx*, *hydramnios*, *tumeurs de l'épiploon*, etc.

D'une façon générale, il est nécessaire de tenir grand compte de l'état général des malades, de l'élévation thermique, de leurs antécédents, de la marche de la maladie, des phénomènes pulmonaires. Peter attachait une grande importance à l'élévation de la température locale. Ce signe pourra être recherché. L'examen bactérioscopique et chimique du liquide devra être fait, l'inoculation au cobaye pratiquée. Et, si le doute persiste, on est autorisé, dans le cas particulier de tumeur abdominale, à entreprendre la laparotomie exploratrice qui, des exemples nombreux le

montrent, peut avoir, entre autres avantages, celui d'amener à elle seule la guérison.

Bien d'autres erreurs ont été commises qu'il est à peine utile de signaler et auxquelles il suffit de penser pour les éviter : ce sont le *mal de Bright*, la *fièvre intermittente*, la *hernie propéritonéale*, la *tympanite hystérique*, *la fièvre intermittente, etc.*

L'*entérite*, la *colite tuberculeuse* peuvent coexister avec la péritonite, mais lorsqu'elles se manifestent isolément elles sont remarquables par l'absence de réactions péritonitiques.

Quant aux complications qui peuvent survenir au cours de la tuberculose péritonéale, ou même en être le premier symptôme, telles que l'*occlusion*, l'*appendicite*, elles ne peuvent être l'occasion d'une erreur de diagnostic que quant à leur véritable cause qui se révélera seulement au cours de l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

—

DIAGNOSTIC

Jarriges. — *Difficultés du diagnostic de la péritonite tuberculeuse.* Th. de Paris, 1883.

Chauffard et Gourbault. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 1884, p. 309.

Hutinel. — *Sur une forme clinique d'hépatite tuberculeuse chez l'enfant.* Bull. méd., 1889, p. 1595 et 1890, p. 33.

Voir aussi la thèse de Reboul et les traités classiques cités p. 11 et 12.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Opinions des classiques. — Le pronostic de la péritonite tuberculeuse est très diversement apprécié par les auteurs. Les uns, Aran, Rilliet et Barthez, Dieulafoy, regardent la terminaison fatale comme une règle presque absolue et vont même (Henoch) jusqu'à affirmer que les péritonites qui guérissent ne sont pas de nature tuberculeuse. Les autres (Villemin, Grisolle, Guéneau de Mussy, Fernet, Pribram, Vierordt) admettent la curabilité de la péritonite, mais enseignent (Louis, Delpeuch) que la régression des phénomènes abdominaux est fréquemment suivie de phtisie pulmonaire. Toutefois on doit examiner la question de plus près.

Pronostic des diverses formes anatomiques de la péritonite tuberculeuse. — Boulland a recherché quelle était la mortalité de chacune

des formes anatomiques de la bacillose péritonéale. Il regarde la tuberculose pleuro-péritonéale aiguë comme se terminant presque toujours en quatre semaines par la mort qui est due, dans ce cas, à la généralisation.

Même pronostic fatal pour la forme ulcéreuse : seuls quelques épanchements enkystés peuvent avoir une issue favorable, soit qu'ils s'ouvrent au dehors, soit qu'ils aient été traités efficacement (chirurgicalement).

Quant à la forme fibreuse, tout annonce en elle un processus réparateur. Elle guérit fréquemment, mais nous avons vu aussi qu'elle pouvait entraîner la mort.

Quelques statistiques. — Pic a fait le relevé de tous les cas traités dans la clinique infantile du professeur Perroud à l'hôpital de la Charité à Lyon, de 1873 à 1886. Les observations, au nombre de 67, donnent, après une critique sévère, les chiffres suivants : chez l'enfant, la forme granulique est *toujours* mortelle ; la forme ulcéreuse tue dans les proportions de 66,66 °/₀ (chiffre rectifié = 70 °/₀) : forme sèche, 52,5 °/₀, forme suppurée, 82,37 °/₀ ; la forme fibreuse, dans le rapport de 17,8 °/₀ : forme sèche, 14,28 °/₀, forme ascitique, 19,05 °/₀.

Cette statistique s'applique à la période antéopératoire du traitement de la péritonite. Si l'on examine maintenant les cas où la mort n'est pas survenue (en chiffres ronds 50 %), on trouve 4 % seulement de guérisons définitives, 32 % d'améliorations dont le résultat final est incertain, 14 % dont l'issue dernière est douteuse.

Ces résultats se rapprochent de ceux obtenus par Yarochewski. Des recherches faites par cet auteur dans le but de déterminer la mortalité avec le seul traitement médical l'ont conduit à admettre qu'elle s'élève de 40 à 55 %. Même chiffre donné par Fargas : la péritonite a une tendance naturelle à la guérison dans 50 % des cas.

Des causes de l'amélioration du pronostic. — Cette proportion est bien différente de celle qu'admettaient Guéneau de Mussy, Grisolle, etc. L'amélioration de la statistique est imputable, en grande partie, à une thérapeutique plus rationnelle. Mais il n'en est pas moins vrai que la péritonite tuberculeuse est une maladie grave tant par ses suites immédiates que par ses conséquences éloignées. Et s'il est hors de doute que la guérison spontanée ou sous l'influence d'un traitement médicamenteux diététique ou hygiénique puisse être obtenue — des faits nombreux (Boulland, Peter, Le Gendre, Du Cazal, Millard,

Rendu, etc.), auxquels ne manque même pas le contrôle bactériologique, sont là pour l'attester — il est difficile d'établir dans quelle mesure on est autorisé à compter sur cette terminaison favorable. Le début de la péritonite ne permet guère de prévoir l'évolution ultérieure de la maladie. Et c'est là précisément une des raisons qui militent le plus en faveur de l'intervention chirurgicale précoce.

Des véritables éléments d'appréciation du pronostic. — D'autre part, il paraît plus logique de tenir compte des sujets, que de la forme clinique de la tuberculose péritonéale. Et, à ce point de vue, l'enfant paraît plus favorisé que l'adulte (20 à 30 ans), celui-ci plus que les sujets au dessus de cet âge, la femme plus que l'homme. L'enfant et la femme sont aussi plus souvent atteints et paient, par suite, à peu près également, à la maladie, un même tribut.

Il convient aussi pour la juste appréciation du pronostic de tenir compte de la résistance du sujet, des affections antérieures, de la coexistence d'autres lésions tuberculeuses, en particulier du côté du poumon et du foie. « Ce sont avec les lésions pulmonaires, les lésions hépatiques qui commandent surtout le pronostic de la tubercu-

lose péritonéale, ce sont elles qui expliquent certains symptômes tels que subictère, suffusions hémorrhagiques, et peut-être les morts brusques par une espèce de toxémie qui arrive bien avant la cachexie. On ne saurait donc trop recommander, pour éclairer le pronostic, de faire un examen complet du fonctionnement de la glande hépatique » (Lévi-Sirugue). Il faut aussi prévoir la part des complications, dont quelques-unes, l'occlusion, ont une grande gravité. Il faut savoir, néanmoins, que les péritonites localisées sont, en général, d'un pronostic plus rassurant. Mais surtout, on ne doit jamais oublier que le terrain reste préparé à la généralisation.

BIBLIOGRAPHIE

Voir au sujet du Pronostic, la thèse de Boulland.

LIVRE TROISIÈME

—

TRAITEMENT

CHAPITRE PREMIER

—

TRAITEMENT MÉDICAL

Principes généraux. — Les principes généraux d'après lesquels se dirige l'hygiène des tuberculeux sont applicables à la tuberculose péritonéale. Le repos au lit est ici obligatoire. La cure d'air doit être poursuivie avec rigueur et méthode.

Traitement climatérique. — Les enfants se trouveront bien d'un séjour prolongé dans un climat marin. Quelques points abrités de la côte de Normandie, les plages de Bretagne, de Brest à Saint-Malo et à Vannes, le littoral du golfe de Gascogne et notamment Arcachon, Biarritz, Guéthary, Saint-Jean-de-Luz, Hendaye, les bords de la Méditerranée, Hyères surtout, offrent, à

ce point de vue, des ressources particulièrement précieuses. Les enfants pauvres ou peu aisés seront dirigés sur les sanatoriums publics ou privés de Berck-sur-Mer, de Saint-Pol-sur-Mer, de Pen-Bron, d'Arcachon, d'Urrugne, de Saint-Trojan (île d'Oléron), de Banyuls-sur-Mer, de la presqu'île de Giens. Par la seule action combinée du repos et de l'air salin, de nombreuses guérisons sont obtenues.

A défaut de la mer, on doit recommander l'habitation à la campagne, dans un endroit sec, à l'abri de trop grandes variations de température et, autant que possible, au voisinage d'une forêt, ou dans la montagne, à une altitude modérée.

Pour les adultes, le midi en hiver, loin du littoral, la montagne en été, conviennent mieux que la mer. Le séjour à la campagne constitue, comme pour les enfants, un des éléments les plus importants du traitement hygiénique de la tuberculose péritonéale.

Régime alimentaire. — Les aliments doivent être surveillés avec soin. On a vu le rôle que jouent, dans la pathogénie de la péritonite, le lait et la viande provenant d'animaux tuberculeux. Il est important, au point de vue prophy-

lactique, d'écarter cette cause de contamination. Il va sans dire que ce principe s'applique avec plus de force aux malades déjà atteints.

La suralimentation sera instituée dans la mesure où les troubles digestifs le permettront.

Mais le plus souvent l'état anorexique des malades commandera une nourriture simple et légère dont le lait, les œufs, les viandes rôties et pulpées, quelques purées de légumes secs, les albumoses végétales, quelques fruits cuits formeront la base.

Traitement de la constipation et de la diarrhée.— La constipation sera utilement combattue par des lavements émollients donnés avec précaution, et surtout par l'huile de ricin administrée chaque soir, à la dose d'une cuillerée à café. Le calomel en pilules de 5 centigrammes chez l'adulte, à la dose appropriée à l'âge chez l'enfant, sera employé dans le même but.

Au contraire, s'il y a de la diarrhée, on s'adressera, de préférence, aux purgatifs salins répétés, aux lavements antiseptiques contenant par exemple 2 $^0/_0$ de borate de soude et, postérieurement, on pourra prescrire le benzo-naphtol, le salol, les sels de bismuth.

L'acide lactique donne aussi les meilleurs ré-

sultats, surtout chez les enfants dont il arrête la diarrhée et relève l'appétit.

On insistera sur cette médication lorsqu'on soupçonnera un début intestinal, ou qu'il y aura des symptômes d'entérite.

Traitement des douleurs. — Les douleurs seront calmées par des injections de morphine, l'application sur le ventre de pommade belladonée et d'onguent mercuriel. S'il y a des vomissements, un état subaigu, ces indications se trouvent mieux remplies par de larges vessies de glace tenues en permanence sur l'abdomen.

De la révulsion. — La révulsion locale, avec des badigeonnages iodés, ou mieux, des pointes de feu très fines, soulage fréquemment les malades, surtout lorsqu'elle est appliquée au moment des poussées tuberculeuses et sur les points où la douleur et la rénitence indiquent l'existence du travail péritonitique (Le Gendre). Nous sommes opposés aux émissions sanguines (sangsues), et aux vésicatoires, méthodes qui ont encore de fervents adeptes parmi les médecins.

L'application d'une couche épaisse de collodion sur l'abdomen est un excellent moyen d'atténuer les douleurs en immobilisant la paroi

et en diminuant le météorisme. On pourra combiner la révulsion avec la contention en se servant de collodion iodo-iodoformé, ou en étendant sur une couche de teinture d'iode une couche de collodion (Guéneau de Mussy).

Traitement médicamenteux. — L'huile de foie de morue à haute dose, l'arsenic, le tanin viendront coopérer au traitement hygiénique.

Les préparations phosphatées et glycérophosphatées, les hypophosphites seront largement employés.

L'*adonis vernalis* comme diurétique, l'antipyrine à doses fractionnées contre la fièvre hectique, sont préconisés par Pribram, concurremment avec les frictions mercurielles.

La créosote trouverait particulièrement ses indications dans le cas où il existerait des ulcérations intestinales dont elle favoriserait la cicatrisation. Mais, d'une façon générale, la créosote et ses dérivés (créosotal, etc.) seront utilisés avec profit dans toutes les formes de la péritonite tuberculeuse. On peut l'administrer en injections sous-cutanées d'après la méthode de Burlureaux, mais en se gardant des doses trop élevées, ou mieux, *per os*, selon la formule

suivante fréquemment prescrite par M. Sevestre :

Glycérine. . . .	ãã 100 grammes.
Rhum	
Créosote	" 4 grammes.

Par cuillerée.

On peut encore l'associer au chlorhydrophosphate de chaux, ou la donner en cachets comme l'a proposé M. Kopp.

Créosote	ãã 1 gramme.
Benjoin	
Poudre de charbon végétal.	" 6 grammes.

Diviser en 10 cachets.

Dernièrement, M. Thomas (de Genève) a obtenu les meilleurs résultats de lavements d'huile de foie de morue créosotée, dans le traitement de la tuberculose péritonéale. Chaque soir, un lavement de 100 à 150 grammes d'huile de foie de morue émulsionnée, additionnée de 0^{gr},50 à 2 grammes de créosote suivant l'âge, est administré au malade. La tolérance est parfaite si on a eu le soin d'évacuer préalablement l'intestin et, au bout de quelques jours, le malade ne rend plus le matin qu'une très petite quantité de l'huile injectée la veille.

Des injections sous-cutanées. — Signalons aussi le traitement par les injections d'huile gaïacolée, proposé récemment par Dasternes, et qui semble avoir quelque efficacité.

Les injections de sérum artificiel seront, par contre, sévèrement proscrites, surtout au début et dans la période d'état ; car elles peuvent provoquer des poussées tuberculeuses, ou tout au moins de l'hyperthermie, ainsi que l'a démontré G. Daremberg. Quant à la *tuberculine*, elle n'a donné que des résultats douteux. (Vedlitchko).

Cure hydro-minérale. — Enfin, à la période de réparation, les eaux minérales arsénicales du Mont-Dore, arsénicales et chlorurées sodiques de la Bourboule, les eaux de Saint-Nectaire, les bains salins de Briscous, de la Mouillère, de Salins (Savoie), peuvent exercer l'influence la plus heureuse sur les malades et hâter leur guérison définitive.

BIBLIOGRAPHIE

—

TRAITEMENT MÉDICAL

Pribram. — *Ueber Therapie der Bauchfelltuberculose mit besond. Berücksichtig. der Lapar.* Prager mediz. Wochenschrift, 1887.

Debove. — *Traitement médical de la péritonite tuberculeuse.* Sem. méd., 1890, p. 382.

P. Le Gendre et A. Broca. — *Traité de thérapeutique infantile.* Paris, 1894, p. 485.

G. Daremberg et Chuquet. — *Hygiène des tuberculeux.* Paris, 1898.

CHAPITRE II

—

TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. — Historique

Il n'est pas douteux, avons-nous dit, que la péritonite tuberculeuse, avec ou sans ascite, puisse, surtout chez les enfants, guérir spontanément ou à l'aide du seul traitement médical. Mais nous avons vu que la mortalité reste, malgré tout, élevée, puisqu'elle arrive en moyenne dans un cas sur deux. La question du traitement de la péritonite tuberculeuse est entrée dans une phase nouvelle depuis que Spencer Wells, ayant, par erreur, ouvert, en 1862, le ventre d'une malade qu'il croyait atteinte de kyste de l'ovaire et qui, en réalité, avait de l'ascite et le péritoine parsemé de granulations, obtint une guérison qui s'est maintenue plus de 30 ans. A partir de ce moment, les observations se sont multipliées ; König, dès 1884, proposa délibérément le traite-

ment chirurgical ; Kümmel en 1887, Ceccherelli et Maurange en 1889, Pic en 1890, Aldibert en 1892, Jalaguier dans le *Traité de chirurgie*, la même année, reprirent la question et publièrent des statistiques encourageantes. La question fit dès lors de rapides progrès sous l'impulsion d'Halliday Croom, Routier, Czerny, Parker Sims, Lejars, Lindfors et, dès maintenant, les documents sont assez nombreux pour permettre de discuter les indications, la technique et les résultats de l'acte chirurgical.

2. — Statistiques

Sans dire avec O'Callagham que toutes les péritonites tuberculeuses doivent être ouvertes, il faut convenir que le nombre de celles qu'on opère légitimement s'accroît chaque jour. Il en est de la péritonite comme de l'appendicite, pour laquelle le bistouri n'est plus l'*ultima ratio*, mais obéit à des indications que l'accumulation des faits rend chaque jour plus précises. Les statistiques fournissent sur ce point un argument décisif. Nous résumons sommairement les principales.

Statistique de Kümmel. — 28 opérations, 2 morts, 71,42 % de guérisons opératoires.

Statistique de Maurange. — 71 opérations, 6 décès post-opératoires, 7 décès par généralisation ; ce qui donne une proportion de 83 % de succès opératoires dont près de la moitié, 39,43 %, étaient confirmés depuis un an et davantage.

Statistique de Lindfors. — 109 opérations, 8 morts opératoires, 17 morts par généralisation, 92,67 % de succès opératoires, 77,07 % de guérisons confirmées.

Statistique de König. — 131 opérations, 24 décès opératoires, 23 améliorations, 84 guérisons confirmées, sur lesquels 16 remontant à plus de deux ans, 14 à plus de trois ans. Au total, 81,68 % de succès opératoires comprenant 17,55 % d'améliorations, 64,13 % de guérisons confirmées, 24 % constatées après 2 et 3 ans.

Les deux statistiques de Pic et d'Aldibert sont plus intéressantes en ce sens qu'elles ont essayé de classer les résultats d'après les formes cliniques de la péritonite.

Statistique de Pic. — Elle a été obtenue en additionnant 38 cas de Pic et 49 cas de Maurange, sur lesquels on possède des détails suffisants : en voici le résultat. Pas d'intervention dans la péritonite miliaire aiguë. Dans la péritonite à forme ulcéreuse sèche, la proportion de

guérison est nulle (deux observations, deux morts); dans la péritonite à forme ulcéreuse suppurée, la guérison a été obtenue dans 42,85 % des cas; dans la forme fibreuse sèche, dans 71,42 %; dans la forme ascitique généralisée, dans 73,33 %, et enfin dans la forme ascitique enkystée, dans 95,12 % des cas. Ces chiffres sont résumés dans le tableau suivant qui totalise les résultats de Pic et de Maurange :

Forme clinique	Variété	Nombre	Décès post-opératoires	Décès par généralisation	Survie sans autre mention	Survie constatée au-delà de six mois	Survie constatée au-delà d'un an	Récidive
Forme miliaire aiguë. . . .	//	0	//	//	//	//	//	//
Forme ulcéreuse.	Sèche	2	1	1	//	//	//	//
	Suppurée	7	3	1	3	//	//	//
Forme fibreuse .	Sèche	7	1	1	3	1	1	//
	Ascitique généralisée	29	2	5	10	3	4	2
	Ascitique enkystée	42	//	2	14	5	20	1
		87	7	10	30	9	28	3

STATISTIQUE D'ALDIBERT. — La statistique d'Aldibert est encore plus détaillée et elle porte sur un plus grand nombre de cas.

Forme miliaire aiguë : 2 laparotomies, 2 morts. Une malade améliorée pendant 15 jours par l'intervention (Ross).

Forme ascitique subaiguë. — Chez l'enfant, 16,6 % de morts et 83,4 % de guérisons. Chez l'adulte, 50 % de morts, 50 % de guérisons.

Forme ascitique chronique généralisée. — Chez l'enfant, 6,2 % de morts et 93,8 % de guérison (dont 6,2 % après récidives, 4 guérisons persistaient, 11 mois, 1 an, 2 ans et 12 ans après). Chez l'adulte, 29 % de décès, 71 % de guérisons dont 4 % restant dans un état stationnaire.

Forme ascitique enkystée. — Chez l'enfant, sur 9 cas, aucun décès, 100 % de guérisons. Chez l'adulte, 12,5 % de décès, 10,8 % d'améliorations ou en état stationnaire, 16,7 % de guérisons dont un peu plus du quart persiste après deux ans.

Forme fibro-adhésive généralisée. — Chez l'enfant, sur cinq cas, la mortalité a été nulle : 60 % des guérisons semblent définitives. Chez l'adulte, 26,3 % de décès (1 cas après 3 ans de guérison, 6,3 % d'améliorations, 68,4 % de guérisons.

Formes adhésives localisées. — Sur 6 cas de *pérityphlite tuberculeuse* où l'on s'est contenté

de décoller les adhérences, la maladie n'a pas été enrayée. Dans 6 autres cas où l'on a réséqué le cœcum, on a obtenu 3 guérisons, dont l'une (Bouilly) a duré 4 ans. L'épiploïte tuberculeuse est susceptible d'une cure radicale.

Forme ulcéreuse sèche. — Chez l'enfant, 1 cas suivi de guérison ; chez l'adulte, 3 cas suivis de morts, 1 par fistule stercorale, 2 par généralisation pulmonaire.

Forme suppurée généralisée. — Chez l'enfant, 1 cas dont la guérison n'a pas été suivie plus de 6 semaines. Chez l'adulte, 5 cas avec 3 guérisons opératoires.

Forme suppurée multiloculaire. — 3 cas suivis de mort par généralisation.

Forme suppurée uniloculaire. — Siège extra-ombilical, mortalité : enfants, 50 %, adultes, 33,3 %. Siège péri-ombilical : chez l'enfant, 3 cas, 3 guérisons, chez l'adulte, 1 guérison et 1 mort. Sur les 5 cas, 3 fistules stercorales. Siège péri-hépatique (Canniot) : 4 cas, 1 seule guérison et 3 morts.

Occlusion intestinale dans la péritonite. — 14 cas, 5 morts post-opératoires, 4 à intervalles plus ou moins éloignés, des progrès de leur tuberculose.

Péritonites génitales. — *a*) Salpyngite tuber-

culeuse avec péritonite exclusivement pelvienne : 17 cas : 4 morts et 13 guérisons dont 3 ont été constatées 14 mois, 2 ans et 3 ans après. Mortalité : 23,5 %; *b*) avec péritonite généralisée : 24 cas, 16 morts, 3 améliorations, 1 récidive et 10 guérisons dont 3 ont été constatées 1 an, 2 ans et 4 ans après. Mortalité : 41,6 %.

Péritonites tuberculeuses ne pouvant être rangées dans l'un des groupes précédents faute d'observations détaillées. — 70 cas, 15 morts, 6 améliorations, 49 guérisons dont 2 constatées après un an et demi, 11 après 2 ans, 1 après 3 ans, 1 après 12 ans, 1 après 15 ans.

Telle est la statistique d'Aldibert. Nous avons cru devoir la rapporter en entier, car elle est un plaidoyer éloquent en faveur de l'intervention.

Et encore les chiffres datent déjà de sept ans, et, depuis ce moment, ils se sont améliorés. La mortalité opératoire s'est abaissée avec le perfectionnement de la technique et Yarochewski, dans un récent travail, pouvait l'estimer à 4 %. D'autre part, les indications mieux posées permettent d'escompter plus de 60 % de guérisons définitives après l'intervention.

3. — Indications

Le point important est donc d'établir les indications ; déjà, à propos du pronostic, nous avons fait pressentir les éléments de la discussion.

Bases de la discussion. — Si, lorsqu'il y a des éléments suffisants de résistance, comme chez l'enfant, l'on peut escompter l'effort de l'organisme et simplement les seconder, on doit, au contraire, intervenir dès que la lutte devient inégale. En outre, il faut avoir présents à l'esprit les faits où une expectation trop prolongée, même justifiée par la rétrocession partielle des symptômes péritonéaux, a permis l'infection secondaire du poumon. On sait, d'autre part — et nous avons cité des observations très démonstratives à cet égard dans notre travail inaugural, et bien d'autres après nous —, que la laparotomie a pu favoriser la régression des lésions pulmonaires lorsqu'elles étaient limitées aux lobes inférieurs. Enfin, comme le professe M. Jalaguier, et comme on l'a dit à la Société médicale des hôpitaux, il faut opérer aussi pour cette raison qu'on augmente les chances de guérison des malades :

mais devons-nous encore préciser dans quelle mesure et sous quelles conditions.

A un moment où la question était de date récente, nous avions cru devoir poser les indications suivantes : l'aggravation de la péritonite, malgré un régime sévère; l'augmentation de l'ascite, l'amaigrissement, les vomissements, la fièvre vespérale, l'apparition dans la plèvre d'un épanchement peu abondant. M. Jalaguier, M. Legueu nous ont objecté avec raison, qu'attendre l'apparition des symptômes fébriles pour prendre le bistouri, était une condition peu favorable de succès. D'autre part, nombre de chirurgiens préconisent l'intervention dès que le diagnostic est posé (A. Poncet, J. Israël, König, etc.).

Cette doctrine va à l'encontre des recherches expérimentales de Gatti, confirmées dans un récent mémoire par Hildebrandt, qui démontrent que la laparotomie demeurait sans effet tant qu'il n'y avait pas de tubercules bien développés : lorsqu'on intervient dans ces cas, la tuberculose péritonéale poursuit son évolution. C'est ainsi qu'il faudrait interpréter les observations de Cecherelli, Bantock, Parker Sims, Kocks, Kelly, Alexandroff, Wheeler, Montaz, Chrobak, etc., dans lesquelles les malades ont récidivé, et guéri seulement

après une seconde et même une troisième intervention.

A l'exemple de Jalaguier, nous pensons qu'on ne peut établir de règle générale. Chaque cas devra être jugé sur les éléments fournis par un examen clinique minutieux. L'état général, le degré de dissémination des lésions tuberculeuses, les troubles fonctionnels, les formes et les origines de la péritonite devront entrer en ligne de compte dans la discussion du traitement.

Indications tirées de l'état général. — Dans l'examen de l'état général, il faut tenir grand compte de l'âge du sujet, la péritonite tuberculeuse guérit, en effet, bien plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte : les antécédents morbides, la détermination de la voie d'entrée de l'infection, lorsqu'elle est possible, doivent être attentivement considérés. Nous reviendrons au reste plus tard sur ce point.

Il peut arriver, même chez l'adulte, que la péritonite évolue à l'état de manifestation isolée : le malade fait les frais de sa lésion : on peut n'intervenir qu'après démonstration de l'insuffisance du traitement médical. Mais les statistiques démontrent que la plupart des opérations tentées dans ces cas, le plus souvent par suite

d'une erreur de diagnostic, n'ont donné que des succès. Aussi comprend-on que l'intervention précoce ait de convaincus partisans.

D'autres fois, il y a de l'*amaigrissement* et de la *fièvre*.

L'amaigrissement, tant qu'il n'est pas arrivé au degré extrême de la cachexie, est une indication même en l'absence de fièvre, surtout s'il y a simultanément aggravation des phénomènes locaux. Quant à la fièvre, Pic la regardait comme une contre-indication formelle et conseillait de ramener, avant toute intervention, la température à la normale par une thérapeutique appropriée. Cette doctrine est, au moins dans son expression, excessive : car s'il est favorable d'opérer dans l'apyrexie, fréquemment la laparotomie fait baisser la fièvre : les cas d'Israël, de Bumm, de Jalaguier et de bien d'autres chirurgiens, ont surabondamment établi le fait.

Il faut, en effet, distinguer ici entre la période fébrile du début et la fièvre modérée de la période d'état qui indique la progression lente des lésions, ou leur évolution continue. Il va sans dire, que comme dans l'appendicite, il vaut mieux opérer *à froid*. Pour la péritonite, cela veut être interprété : en dehors de la période

d'invasion (qui dure 3 à 4 semaines), après formation de l'ascite, ou en dehors de l'une de ces poussées aiguës, à allure cyclique, qui sont susceptibles de survenir à tous moments dans le cours de toutes les formes de péritonite. Dans toute autre circonstance, on peut opérer sans tenir compte de la température.

La fièvre peut encore indiquer la suppuration du kyste, soit sous l'action du seul bacille de Koch, soit sous celle, plus fréquente, de microbes associés. Dans ces conditions, elle est, au plus haut degré, une indication à intervenir.

En tout état de cause, l'état du *pouls* est très important. Un pouls à 70 permet d'attendre, ou est une condition de succès : à 100, il commande l'intervention ; à 120, ou bien il est une contre-indication, ou il assombrit singulièrement le pronostic immédiat de l'opération.

Indications tirées de la dissémination des lésions tuberculeuses. — Plus important est le fait de la *dissémination des lésions tuberculeuses.* Il va sans dire que, dans les cas de granulie, la péritonite qui survient à l'état d'épiphénomène, doit être respectée. En dehors de ces circonstances peut-on poser une règle générale ? (Et ici il faut surtout envisager

l'état du poumon). Les uns (Spæth) estiment que la tuberculose pulmonaire est une contre-indication absolue. D'autres, Kümmel, Parker Sims, Schwartz, la regardent comme une indication de plus, l'amélioration des lésions thoraciques étant, pour eux, habituelle après la laparotomie. Valenta von Marchthurn a examiné ses malades à ce point de vue : sur 19 opérés, 11 présentaient des signes de tuberculose pulmonaire, 2 ont complètement guéri, 6 ont quitté l'hôpital en apparence guéris, 3 sont morts. Pic a tenté de donner une formule générale. Si le malade, dit-il, est plus péritonéal que pulmonaire, opérer; s'il est plus pulmonaire que péritonéal, s'abstenir. Mais il faut serrer la question de plus près.

En dehors de la poussée pleurale du début, dont on peut escompter la résolution spontanée, et qui, en tous cas, commande l'expectation provisoire, le bacille de Koch peut atteindre secondairement le poumon. La tuberculose par continuité, de péritoine à plèvre (Godelier, Fernet), se traduisant par quelques frottements, un épanchement peu abondant, voire même quelques râles localisés à la base d'un des poumons, loin d'être un obstacle à l'intervention, est une indi-

cation pressante (Routier). L'infiltration a-t-elle gagné un lobe entier ? trouve-t-on des râles disséminés dans toute la poitrine, des deux côtés ? y a-t-il un épanchement moyen dans la plèvre (Terrier) ? La laparotomie, dans quelques cas heureux, amènera une, amélioration temporaire des phénomènes pulmonaires, le plus souvent elle donnera un coup de fouet à la maladie thoracique (A. Poncet). Et encore ici il faut distinguer entre l'enfant et l'adulte : le premier a des facultés de réparation tellement actives que, sauf le cas de granulie, avec grandes oscillations thermiques, pouls à 160, on peut toujours espérer la guérison.

En somme, ce n'est pas encore tant la gravité que l'*étendue* des lésions qu'il faut considérer : on peut voir guérir des malades avec une caverne moyenne dans un de leurs sommets : il est rare que les lésions bilatérales ne dépassant pas le premier ou le second degré soient améliorées par l'intervention. En ce sens, la pleurésie est une contre-indication formelle.

En d'autres termes, sauf les cas d'urgence absolue (obstruction), le traitement chirurgical de la péritonite, envisagé dans ses rapports avec la tuberculose thoracique, ne trouve ses indications que chez les pulmonaires *récents* ou *chroniques*

à lésions *circonscrites* à un côté, mieux à une base. Une évolution *subaiguë* ou *bilatérale* doit écarter résolument toute tentative opératoire.

La *tuberculose du rein* avec albuminurie, hématuries, est toujours une contre-indication formelle : tout au plus est-on, dans ces cas, autorisé à évacuer l'épanchement lorsqu'il est très abondant.

L'entérite tuberculeuse, au contraire, n'empêchera pas le chirurgien d'intervenir, sauf à son degré extrême. Si l'on ne peut, après les travaux de Marfan, admettre avec König, que les lésions intestinales préexistent toujours à la péritonite, elles sont encore assez fréquentes (J. Israël) et, comme le fait remarquer judicieusement Legueu, difficiles à dépister au milieu du syndrome abdominal. Chez un grand nombre de malades, on note la diarrhée dans les antécédents morbides et fréquemment on la voit cesser après l'opération. Dans certains cas, on a pu même constater *de visu* l'existence des ulcérations bacillaires de la muqueuse intestinale, et malgré cela la guérison est survenue (J. Israël).

La *tuberculose concomitante des annexes* est

une indication très nette de l'intervention (Delbet). Si, dans quelques cas que Cruveilhier avait décrits sous le nom d'ascite des jeunes filles, attribuant aux poussées congestives de la formation l'origine d'une lésion qu'on sait aujourd'hui dépendre d'une bacillose des trompes (Marfan, Bouilly), la maladie peut évoluer spontanément vers la guérison, le plus souvent il n'en est rien. Il y a donc intérêt à enlever, dès qu'on les soupçonne atteints, les ovaires et les trompes qui sont la cause de l'infection péritonéale (Bouilly, Picqué).

Quant aux autres manifestations tuberculeuses locales, fréquentes chez l'enfant, gommes de la peau, adénites cervicales, elles ne constituent une contre-indication à la laparotomie que si elles sont suppurées. Sauf le cas d'urgence absolue, on ne doit pas, en effet, intervenir du côté du péritoine chez les enfants qui font du pus.

Enfin, il est un fait d'observation, c'est que la laparotomie, sous les réserves que nous avons indiquées, est presque toujours suivie d'une amélioration sensible de durée variable, même chez les sujets qui ne doivent pas guérir. On voit donc, somme toute, qu'il n'y a qu'un très petit nombre de contre-indications absolues fournies

par l'examen de l'état général : dans quelle mesure les troubles fonctionnels, les lésions locales, commanderont-ils l'intervention ?

Indications tirées des troubles fonctionnels. — Les *douleurs* pendant la période intestinale de la digestion, quelques rares vomissements, sont insuffisants pour justifier un traitement chirurgical. Les *vomissements fréquents*, au contraire, spécialement les vomissements alimentaires survenant 2 et 3 heures après le repas, même en l'absence d'autres indications, légitiment la laparotomie : il en est de même de la *diarrhée* qui ne cède pas rapidement aux moyens médicamenteux habituels. Car ce sont là, pour les malades, des causes de dénutrition rapide, auxquelles il importe de mettre un terme. La constipation opiniâtre, avec un état général passable, permet d'attendre ; mais elle doit être surveillée avec soin, car elle peut être la période prémonitoire de phénomènes d'occlusion intestinale, accident fréquent dans la péritonite tuberculeuse.

Cette occlusion, qui naturellement est une indication impérative de l'intervention, peut être causée, nous l'avons vu, par une bride, une coudure, l'agglutination en paquets de plusieurs

anses, ou simplement par une paralysie intestinale. Le diagnostic se fait généralement au cours de l'opération. Dans quelques cas, les phénomènes d'étranglement ont même été le premier signe de la péritonite. La paralysie intestinale peut survenir à toute époque. Elle est généralement marquée par des accidents très aigus (Poupon). Elle échappe à l'action chirurgicale : néanmoins on a vu la fonction se rétablir spontanément après la laporotomie. L'occlusion par bride serait fréquente dans la forme fibreuse de la péritonite, l'occlusion par agglutination serait particulière à la forme ulcéreuse. Mais ces divisions n'ont rien d'absolu.

Indications tirées des formes anatomiques de la péritonite. — Ceci nous amène à parler des indications tirées des *formes* de la péritonite tuberculeuse.

Et d'abord en quelques mots les *formes localisées.*

Le *phlegmon péri-ombilical* peut se résorber (Vallin), s'ouvrir au dehors (Gœbel, Vacher), ou dans l'intestin (Marfan). Dans les deux derniers cas, il peut guérir spontanément. Si l'ouverture se fait dans l'intestin, le pus est évacué par les garde-robes. C'est le cas de Marfan. Si elle se

fait à l'ombilic, elle donne issue aux matières purulentes ou caséeuses mélangées de matières stercorales; une fistule s'établit et, dans quelques cas heureux, s'oblitère: telles sont les observations de Siredey et Comby, de Hochaus, de Landouzy et celle plus récente de Gluck. Mais ce sont là des cas exceptionnels et qui n'ont d'autre intérêt que leur rareté.

La vérité est que le phlegmon péri-ombilical est une complication grave qui se termine ordinairement par la mort : c'est dire qu'elle impose l'intervention d'urgence grâce à laquelle on sauvera 80 % des malades (statistique d'Aldibert).

La même conclusion est applicable aux cas de *péritonites suppurées monoculaires*, siégeant, par exemple, dans la fosse iliaque gauche. Inutile d'insister.

La *périhépatite tuberculeuse suppurée* soulève un problème plus délicat : si elle est primitive, il n'y a pas de doute, il faut opérer ; si elle est secondaire à une lésion tuberculeuse du foie, et c'est la règle (Caussade, Lannelongue), l'intervention paraît impuissante à amener la guérison, en raison des lésions étendues du parenchyme, de la proximité de la plèvre, de la difficulté de déterger le foyer.

La *pérityphlite*, la *péri-appendicite tuberculeuses* exigent une opération complexe, car presque toujours le cœcum ou l'appendice ont des lésions plus importantes que la séreuse : il faut donc réséquer ces organes, si l'on ne veut pas voir la maladie poursuivre son évolution (Czerny, Bouilly).

L'*épiploïte tuberculeuse herniaire*, la *tuberculose herniaire*, la *tuberculose péritonéo-vaginale,* doivent être traitées par la cure radicale et la résection large des tissus tuberculeux (Largeau, Czerny, Jonnesco, R. Petit). Si la grande séreuse participe au processus, c'est à la herniolaparotomie qu'il convient d'avoir recours. Les suites opératoires sont presque toujours bénignes, mais il ne faut pas oublier que, surtout chez l'enfant, elles puissent être troublées par des accidents de généralisation que l'intervention semble, dans quelques cas, provoquer (coup de fouet à une tuberculose latente : R. Petit).

En général, la solution est, comme on le voit, assez simple pour les péritonites localisées. Les formes généralisées soulèvent des questions plus complexes.

Quelques auteurs ont pensé les résoudre en considérant de nombreuses variétés. Certes la

classification anatomo-pathologique d'Aldibert est ingénieuse et présente un très grand intérêt ; elle éclaire singulièrement le pronostic post-opératoire. Mais, en clinique, le problème gagne à être simplifié. Avec Marfan, Jalaguier, nous admettrons une forme miliaire aiguë et une forme chronique (ascitique, ulcéreuse, fibro-adhésive : Jalaguier ; ascitique pure, fibro-caséeuse avec ou sans ascite, fibro-adhésive : Marfan).

Forme miliaire aiguë. — Ici l'abstention est la règle tant que les phénomènes ne se localisent pas nettement du côté de la cavité abdominale. Dès que l'épanchement apparaît, quelle que soit l'intensité des phénomènes généraux, on est autorisé à intervenir (König). La laparotomie est une chance de guérison qu'on ne doit pas refuser au malade : on a donc tout à gagner et rien à perdre (Jalaguier). Les faits semblent justifier cette manière de voir. Si, sur les deux opérations citées par Aldibert, il y a eu deux morts, il ne faut pas oublier que l'une des deux malades, celle de Ross, a été nettement améliorée pendant 15 jours. Depuis, les cas où l'on est intervenu avec succès se sont multipliés. Citons ceux de Schmitz, de Le Bec, de Montgomery, de Poirier, de Routier, etc.

De ces faits, on peut rapprocher (Lejars) ceux dans lesquels la péritonite aiguë s'est annoncée sous l'aspect d'autres affections abdominales graves, en particulier de l'occlusion intestinale (Lejars, Bousquet, Quénu) ou de l'appendicite (Quénu, Routier, Brun, A. Broca), et qui, traitées par la laparotomie, ont guéri. Nous-même avons vu deux cas dans lesquels le chirurgien est intervenu pour des phénomènes d'occlusion et où il n'y avait d'autres lésions qu'un semis abondant de granulations sur toute la séreuse. Les deux malades ont guéri.

Forme ascitique chronique. — La majorité des chirurgiens est d'accord pour regarder l'ascite libre ou enkystée comme une indication opératoire. La critique attentive des observations montre que cette opinion est contestable. König, en 1894, va même plus loin et la regarde comme une contre-indication. D'abord, chez l'enfant, la péritonite avec ascite peut guérir spontanément. L'ascite paraît fréquemment l'expression de la résistance du sujet. N'a-t-on pas découvert dans le liquide épanché une substance ayant manifestement une action bactéricide (Gatti) ? Et cela est si vrai que si l'on compare, au point de vue clinique, la gravité des périto-

nites *sèches* avec celle des péritonites ascitiques, on voit que les premières impliquent toujours un pronostic plus sévère. Il est bien entendu que nous exceptons de ces péritonites sèches les formes de guérison. Ces dernières, forme fibreuse de Jalaguier et de Rœrsch, sont, au contraire, les plus bénignes; sans qu'on puisse déterminer autrement que par l'hypothèse de Gatti le rôle d'atténuation joué par l'ascite antérieure.

En réalité, l'ascite n'est une indication opératoire que si l'état général est médiocre, ou mieux que si le sujet (le plus souvent adulte) paraît inférieur à la tâche de réparation à accomplir. Elle est aussi une indication pressante, lorsqu'elle est symptomatique ou contemporaine d'une lésion tuberculeuse des annexes : sur ce point, nous sommes d'accord avec Bouilly, pour préconiser l'intervention précoce.

Au point de vue des résultats, c'est dans cette forme ascitique que les succès sont les plus nombreux. Il va sans dire que la forme enkystée est plus avantageuse que la forme généralisée ; les formes chroniques que les formes subaiguës. Mais même dans les cas de péritonite miliaire, lorsqu'il y a un liquide abondant, la guérison est fréquente, ce qui montre bien l'importance de la production de l'ascite dans l'évolution de la ma-

ladie. Les chiffres d'Aldibert, pour ne rappeler qu'une statistique, indiquent évidemment une proportion au-dessous de la réalité. On n'a qu'à parcourir les publications de ces dernières années pour se rendre compte que, dans ces cas, la guérison — qui, souvent se serait produite spontanément, — est, pour ainsi dire, la règle. Le succès peut donc justifier l'intervention.

Forme fibro-caséeuse, avec ou sans épanchement. — Lorsqu'il y a épanchement, il est exceptionnellement ascitique, mais le plus habituellement purulent et renfermé dans une seule loge. Dans tous les cas, il faut évidemment l'évacuer au plus tôt.

S'il est très abondant, il s'agit rarement d'une péritonite tuberculeuse pure : habituellement d'autres facteurs sont intervenus : le bacterium coli, le pneumocoque, le streptocoque ou même le staphylocoque. La suppuration se relève alors par des signes qui appartiennent beaucoup plus au processus associé qu'à l'affection tuberculeuse. Mais le plus souvent, le pus est renfermé dans des loges formées par l'agglutination des masses intestinales et l'aspect clinique se rapproche alors de celui de la péritonite sèche.

Là, contrairement à l'opinion de la majorité

des auteurs, il faut *toujours* opérer : car l'intervention est, en effet, à peu près le seul moyen de salut qui reste au malade. Rappelons le pronostic de la forme ulcéreuse de Grisolle, ulcéro-ou fibro-caséeuse de Marfan : c'est la « phtisie péritonéale », dont les lésions ont une tendance constante à l'aggravation et qui se termine le plus souvent par la septicémie chronique et la mort. Cette évolution est, pour ainsi dire, fatale chez l'adulte ; chez l'enfant, elle peut avoir des périodes de rémission, et Marfan ajoute que la guérison complète peut se produire quelquefois. Mais ce sont là des faits exceptionnels, sur lesquels on ne peut compter. On peut dire que la régression fibreuse spontanée de la forme ulcéreuse est une rareté pathologique. Et si mauvais que soient les résultats, ils sont supérieurs à ceux que donneraient le traitement médical.

Lorsqu'il y a des foyers de suppuration localisés, que l'on peut évacuer au cours de la laparotomie, le pronostic s'améliore encore : cette variété commanderait donc plus impérieusement encore l'intervention.

M. Jalaguier, qui a bien voulu nous communiquer sa statistique personnelle, est d'un autre avis. Il n'a observé aucun cas de guérison après laparotomie. L'opération lui a paru même avoir

agi défavorablement sur l'évolution de la tuberculose péritonéo-intestinale : 3 fois sur 4 il y a eu formation secondaire d'une fistule stercorale. Cette opinion, basée sur l'observation clinique, est dans une certaine mesure corroborée par les recherches expérimentales de Gatti : cet auteur a montré, en effet, qu'à la période de caséification, il pouvait y avoir arrêt dans l'évolution de la maladie, mais que, dans aucun cas, il n'y avait résorption des matières caséeuses.

L'objection a donc sa valeur, d'autant plus que le fait de la fistule stercorale est encore assez fréquent. Nous en avons observé nous-même un cas personnel ; Czerny, Chaput, Demmler ont signalé cette complication. Mais est-ce une raison suffisante pour s'abstenir ? M. Jalaguier, se basant sur une série malheureuse, pense que l'opération a agi défavorablement sur l'évolution ultérieure de la maladie. Cela est loin d'être démontré. En effet, dans la forme ulcéreuse, la fistulisation spontanée est presque aussi souvent notée chez les malades soumis exclusivement au traitement médical. D'autre part, les faits de guérison après la laparotomie deviennent chaque jour plus nombreux. Citons les cas de Cecherelli, Jacobs, Bouilly, Terrillon, Jordan, Schmalfuss, Schwartz, Schmitz, Wright, Aldibert, Hedrich, Walker et Hartley

(ces deux derniers avec fistule), Accolas, Conitzer, J. Israël, etc.

Au surplus, les indications opératoires ne sont pas uniquement basées sur le succès, mais seulement sur l'augmentation des chances de guérison données aux malades. Il n'est pas douteux que la laparotomie ait fréquemment cette influence heureuse : voilà pourquoi il convient, adoptant la doctrine de la Société médicale des hôpitaux, d'y avoir recours même dans les cas qui paraissent les moins favorables.

4. — Technique opératoire

Comment doit-on opérer ? Trois méthodes sont en présence, la ponction suivie ou non d'injections modificatrices, la laparotomie et, chez la femme, la cœliotomie vaginale.

De la ponction simple. — La ponction simple est condamnée par tous les chirurgiens sans exception : elle a de nombreux inconvénients : elle expose à la blessure de l'intestin et à l'infection, elle peut à elle seule entraîner la mort (Montaz). Elle a cependant à son actif quelques guérisons.

De la ponction suivie de lavage. — La ponction suivie de lavage a été surtout recommandée par Debove et après lui par ses élèves Brühl et Mathis. Après évacuation du liquide, on fait un lavage avec une solution boriquée concentrée (Cecherelli, Debove, Monnier) ou simplement et mieux avec de l'eau stérilisée chaude à 48° (Caubet, Cellier).

Des injections modificatrices. — On a proposé encore après la ponction, à titre d'injection modificatrice, l'éther iodoformé (Truc), la vaseline iodoformée (Maurange), le naphtol camphré (Berger, Rendu, Guignabert, Alleaume).

Ce dernier moyen a été seul mis en pratique. Après évacuation de l'ascite, M. Rendu injecte le contenu de 5 seringues de Pravaz de naphtol camphré. Il y a une légère réaction péritonéale que Catrin pense prévenir en laissant une certaine quantité du liquide dans la cavité péritonéale. Cette méthode, employée avec succès dans 7 cas (Rendu : 4 cas ; Berger, Catrin et Spillmann : chacun un cas), a donné un cas de mort chez un enfant entre les mains de Netter [1]. D'après Le Gendre, la mort se produit,

---

[1] L'autopsie a démontré qu'il ne s'agissait point, dans ce cas, de péritonite tuberculeuse, mais d'une

dans ces cas, avec des accidents semblables à ceux qu'occasionne l'injection de naphtol camphré dans le péritoine de cobayes sains. Le procédé de M. Rendu paraît donc ne devoir être appliqué qu'aux péritonites tuberculeuses à marche chronique, avec liquide abondant, c'est-à-dire dans le cas où le pouvoir d'absorption de la séreuse est réduit au minimum.

Sérothérapie. Tuberculine. — MM. Kirmisson et Pinard ont eu recours aux injections intrapéritonéales de sérum de chien, dans un cas où la récidive survint après la laparotomie. L'enfant guérit, mais, outre que le fait est unique, il est difficile de distinguer la part qui revient au sérum et celle qui revient à la laparotomie (Legueu).

La même observation s'applique à trois faits d'ascite tuberculeuse, dus à Schede, dans lesquels la guérison fut obtenue sous l'influence des injections de tuberculine.

De l'insufflation d'air ou d'oxygène dans la cavité péritonéale. — Enfin, partant de cette

---

cirrhose du foie : le fait ne doit pas moins être retenu au passif de la méthode des injections de naphtol camphré.

idée théorique que la guérison de la péritonite tuberculeuse après la laparotomie était due à l'action de l'air sur la séreuse malade (Lauenstein) — action vérifiée depuis expérimentalement par les recherches de Straus et P. Teissier — von Mosetig-Moorhof propose d'insuffler de l'air stérilisé dans la cavité péritonéale. Cet auteur a obtenu deux succès par cette méthode. Dans l'un de ces cas, où il y avait eu récidive de la maladie après la laparotomie, deux injections d'air ont été nécessaires pour obtenir la guérison.

Après lui, Follet (de Lille) répéta cette opération avec succès dans trois cas consignés dans la thèse de son élève Lenoir qui contient, en outre, une quatrième observation de Wannebroucq où l'on employa l'oxygène créoliné. En y joignant deux cas de Duran (de Barcelone), un cas de W. Nolen, deux cas de Wins (de Valenciennes), deux cas de Picot (de Bordeaux), publiés dans la thèse de son élève Brial, un cas de Gangolphe, où fut employé l'oxygène, nous avons en tout 12 observations avec 10 guérisons, 1 amélioration, 1 cas (Picot) où l'amélioration locale fut des plus nettes, mais dans lequel la mort survint au bout de 3 mois et demi, par tuberculose pulmonaire. Le procédé mérite donc d'être pris en considération : il serait intéressant de

voir se poursuivre cette série de bons résultats.

Autres méthodes. — De ces méthodes, nous rapprocherons le cas de Whittier qui, après trois ponctions, pratiqua dans la paroi abdominale une ouverture suffisante pour passer un gros drain à frottement, dont l'orifice externe se continuait avec un long tube de caoutchouc plongeant par son extrémité dans un récipient à moitié rempli d'acide phénique : la guérison était complète au bout d'un mois. De son côté, Casati pratique une simple boutonnière par laquelle il introduit une mèche de gaze qu'il laisse en place pour augmenter l'action leucocytaire.

Critique des méthodes précédentes. — La ponction suivie de lavage, d'injection modificatrice, d'insufflation d'air stérilisé, de l'introduction d'un drain ou d'une mèche, peut-elle être érigée en méthode générale de traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse? Nous ne le pensons pas. Car elle ne peut convenir qu'aux formes ascitiques avec un liquide *libre* dans la cavité et simplement séreux. Or, ces péritonites sont rares : presque toujours, même dans les cas les meilleurs, il y a des adhérences réunissant les anses intestinales entre elles ou

avec la paroi. On peut donc toujours redouter la blessure de l'intestin, accident dont la gravité est moins grande avec la laparotomie qu'avec la ponction. Quant aux lavages que l'on peut faire par l'intermédiaire d'un trocart, ils nous laissent sceptiques : dans les cas où la méthode a réussi, nous doutons avec Aldibert que le lavage ait eu, dans ces succès, la part que l'on croit. Il serait facile de réunir un nombre respectable de faits de guérison par la ponction simple : qui penserait cependant à faire de ces succès le point de départ d'une application générale de la ponction simple au traitement de la péritonite bacillaire ?

L'injection de naphtol camphré qui, ailleurs, se comporte comme un merveilleux modificateur des tuberculoses locales, est plus défendable : il ne faut pas néanmoins oublier qu'elle a à son passif au moins un décès. Elle doit donc être pratiquée à notre avis, sous toutes réserves, et seulement si la laparotomie est refusée. Quant à l'insufflation d'air ou d'oxygène, les faits publiés sont encourageants, mais non encore assez nombreux pour qu'on puisse se former, sur son efficacité, une opinion suffisamment éclairée. Elle est néanmoins passible des reproches généraux faits à la ponction. Nous ne parlons pas des procédés de Whittier et de Casati, dont le pronostic est plus grave

que celui de la laparotomie, qui est évidemment la méthode de choix et que nous allons maintenant étudier.

Technique de la laparotomie. — Comment doit-on pratiquer la laparotomie ?

De l'incision. — L'incision sera médiane et sous-ombilicale, même si le foyer paraît circonscrit et latéral, à condition, bien entendu, que la peau n'ait pas pris part au processus inflammatoire.

Dans la forme ascitique enkystée, l'incision sur la collection elle-même a rendu généralement plus laborieux l'accès de la tumeur. En tous cas, doit-on inciser avec une extrême prudence, particulièrement dans la forme sèche ; car souvent les plans sont fusionnés, ils sont abondamment vascularisés et, dans quelques cas, le péritoine pariétal, très épaissi, a perdu sa coloration et son aspect normaux.

Enfin, l'intestin adhère quelquefois d'une façon si intime avec la paroi que les chirurgiens les plus expérimentés ont pu le blesser. Nous avons noté cet accident 11 fois dans les observations.

Des limites de l'exérèse. — Ce pas franchi, que faut-il faire ? Évacuer le liquide le plus complètement possible, respecter les adhérences, ne chercher à extirper les néoplasies tuberculeuses, à énucléer les ganglions caséeux, ou à réséquer l'épiploon que si ces opérations paraissent faciles. Le doigt explorera le mieux possible, c'est-à-dire avec le minimum d'effraction, la cavité abdominale, le petit bassin et, s'il trouve du pus collecté, ouvrira la loge le contenant, en procédant toujours avec une extrême circonspection, sous peine de s'exposer à une perforation de l'intestin (Démosthène).

Les parois kystiques seront suturées ou drainées suivant les cas, de façon à ne pas laisser des cavités béantes qui, sans cette précaution, deviendraient l'origine d'une fistule. Il faut s'abstenir surtout de manipulations trop fortes (Margarucci).

Les annexes malades seront enlevées, car elles peuvent avoir été le point de départ de la tuberculose péritonéale (Bouilly) ou devenir l'amorce d'une récidive. Cependant si cette ablation était rendue trop laborieuse à cause des adhérences, il vaut mieux s'abstenir : la clinique démontre que, même dans les cas d'intervention incomplète, la guérison a pu être obtenue (Boari).

De la toilette du péritoine. — On procède ensuite à la toilette du péritoine.

Cette toilette sera pratiquée au moyen d'éponges, de tampons de ouate entourés de gaze ou de compresses montées sur des pinces. Quelques chirurgiens (Kümmel) frottent la surface péritonéale avec violence : le plus grand nombre se contentent d'attouchements légers sous l'action desquels se détachent aisément les fausses membranes incomplètement organisées, les lambeaux flottants, les magmas caséeux.

Des indications du lavage. — Cette manœuvre peut suffire lorsqu'il n'y a pas d'exsudat ou d'épanchement purulent. S'il y a du pus, il est utile de pratiquer, en outre, le lavage de la cavité abdominale : car c'est le seul moyen de faire une toilette à peu près complète de la séreuse. Il ne faut, en effet, envisager le lavage que comme un moyen mécanique de déterger les anses intestinales. La discussion qui se poursuit entre les partisans du lavage et ceux qui n'en veulent pas, résulte d'un malentendu. Aujourd'hui, on est fixé sur l'action des antiseptiques qui furent tour à tour employés dans le double but de modifier le terrain et de détruire les bacilles : on sait que la résistance de ceux-ci est

supérieure à celle de la séreuse. De là l'échec, démontré par Aldibert, de l'acide phénique, du sublimé, de l'acide salicylique, du chlorure de zinc, de l'eau iodée, etc. : les cas qui furent ainsi lavés fournissent une mortalité supérieure à ceux dans lesquels on s'abstint (König).

Tout autre dans ses résultats serait le lavage à l'eau stérilisée chaude ou mieux à la solution salée physiologique, employée également chaude. On n'a à redouter aucune action nuisible sur les cellules péritonéales dont, au contraire, on stimule la vitalité, et dont on diminue la faculté d'absorption (Delbet). De plus, par la température de l'injection, on agit favorablement sur les hémorrhagies en nappe, fréquentes au cours de la laparotomie. On se sert, en général, d'une solution à 38-40°.

Caubet, Rémond (de Toulouse), ont montré que le péritoine supportait aisément 48°. Des expériences en cours permettent de prévoir que des températures supérieures pourraient être atteintes sans inconvénient. Et si une modification réelle du terrain pouvait être obtenue par le lavage, ce ne serait pas, à notre avis, par l'addition d'aucun des antiseptiques énumérés, mais seulement par la *température* auquel il serait pratiqué.

De l'usage de topiques. — Enfin quelques auteurs, avant de fermer la cavité abdominale, se contentent de la saupoudrer d'iodoforme finement pulvérisé (Routier) : cette pratique n'est pas sans danger, spécialement chez l'enfant (Aldibert).

Des indications du drainage. — Ici se pose la question du *drainage*.

Les uns voient dans le drain le moyen de prévenir les récidives ; les autres, plus nombreux, estiment qu'il favorise la création d'une fistule intarissable (Lannelongue), qu'il est capable d'entraîner l'ulcération de l'intestin (A. Doran). De plus, avec ce que nous connaissons de l'anatomie pathologique de la péritonite tuberculeuse, il sera toujours insuffisant à assurer l'évacuation des foyers disséminés (Démosthène, Alexandrow). Il vaut donc mieux ne pas y avoir recours.

Néanmoins, lorsqu'il y a du pus collecté, il faut drainer au moins 48 heures : le drainage doit se faire au moyen d'un gros tube de caoutchouc ou mieux de deux tubes accolés en canons de fusil, et non par un Mikulicz. Les drains doivent être exactement surveillés et supprimés le plus tôt possible, pour prévenir les infections secondaires. Également, lorsqu'une collection pu-

rulente n'a pu être ouverte en raison de l'impossibilité de séparer les anses intestinales, il peut être favorable de placer, comme le fait Quénu dans les foyers appendiculaires, une mèche de gaze au voisinage de la collection qui pourra, par ce moyen, se vider spontanément et sans danger.

En somme, pas de drainage dans les formes ascitiques ; dans les formes sèches ne drainer que lorsqu'il y a du pus collecté.

De la suture de la paroi abdominale. — La suture de la paroi abdominale se fait à triple étage, soit au catgut, soit à la soie. On a incriminé celle-ci de favoriser la contamination du trajet de dedans en dehors. Le fait est noté dans un grand nombre d'observations. M. Jalaguier, ayant eu cet inconvénient avec le catgut, a renoncé à la réunion par plans séparés et n'emploie plus qu'un seul plan prenant toute l'épaisseur de la paroi (crins de Florence ou fils d'argent).

Quel que soit le manuel opératoire adopté, l'ulcération des bords de l'incision et la fistulisation consécutive sont encore assez fréquentes. Il y a, dans ces cas, une récidive partielle qui peut très bien guérir spontanément, le liquide peut même se reproduire et disparaître de lui-même au bout de peu de temps. Les ulcérations seront

pansées aseptiquement. M. Jalaguier s'est bien trouvé de cautérisations à l'acide lactique.

La mortalité opératoire est, avec cette technique prudente, réduite au minimum. Dans une des statistiques les plus récentes (Margarucci), portant sur 253 cas, elle n'a été que de 2,76 %. Si l'on élimine les cas dans lesquels on opère pour obstruction intestinale, l'intervention n'est donc pas dangereuse par elle-même et, pour cette raison, elle peut trouver une extension de ses indications.

De la cœliotomie. — Il nous reste à dire un mot de la cœliotomie vaginale. M. Löhlein (de Giessen) a proposé de faire l'incision dans le cul-de-sac de Douglas. Le liquide est ainsi aisément évacué : c'est une opération plus commode et moins grave que la laparotomie et qui présente, en outre, l'avantage de permettre l'extirpation des annexes reconnues bacillaires. Cette pratique, applicable dans certains cas de péritonite tuberculeuse à forme pelvienne (Daclin), ne paraît pas devoir être érigée en méthode générale. Elle est, en particulier, condamnée de la façon la plus formelle par von Winckel (de Munich) dans un mémoire récent.

BIBLIOGRAPHIE

—

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Spencer-Wells. — *Tum. of ov.*, 1883, p. 110.

·Truc. — *Traitement chirurgical de la péritonite.* Th. d'agrég. Paris, 1886.

Pribram. — *Ueb. therap. d. Bauchfelltub. mit bes. Berück. d. Lapar.* Prag. med. Wochenschrift, 1887, p. 580.

Van de Warker. — *Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.* Journ. of Americ. Assoc. 1887, p. 583.

Kümmel. — *Ueber laparot. bei Bauchfelltub.* Arch. f. Klin. Chir. 1888. p. 39-52.

Heydenreich. — *De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.* Sem. méd., 1888, p. 473.

Ceccherelli. — *La cura chirurgica nella tub. perit.* 6e réunion de la Soc. Ital. de chir. Riforma medica, 1889.

König. — *Die periton. Tub. und ihre Heilung. o. de Brauschmitt.* Centr. f. chir. 1890, n° 35, p. 657.

Rœrsch. — *De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.* Rev. de Chir. 1893, n° 7, p. 529.

Maurange. — *De l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse.* Th. de Paris, 1889, et Gazette hebdomad. de Méd. et de Chir. 1897. n° 77, p. 913.

Czerny. — *Ueber die chirurgisch. Behandl. intraperit. Tubercul.* Deutsch. med. Woch. 1889, n° 45.

O'Callagham. — *The Treatment of tuberculas Peritonit. by abdomin. Section and Flushing and With-Drainage.* Dublin, Med. Journ. t. LXXXVII, 1889.

Lindfors. — *On tubercul. perit. med.* Sorskildt..... Lemd. 1889.

Spaeth. — *Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.* Arch. f. Klin. Chirurg. 1889, n° 40, p. 710.

Routier. — *Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.* Méd. moderne. 1890, n° 15, p. 287.

Fic. — *Intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse généralisée et localisée.* Thèse de Lyon, 1890.

Rioblanc. — *Traitement chirurgical des péritonites.* Arch. de méd. et de pharm. mil., 1889.

Bruhl. — *Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.* Gazette des Hôpitaux, 1890, n° 123, p. 1137.

Aldibert. — *De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1892.

Schmoll. — *Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Strasbourg, 1852.

Beaussenat. — *Résultats éloignés de la laparotomie de la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Lyon, 1893.

Legueu. — *Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.* Sem. Méd. 1894, p. 65 et suiv.

Galvani. — *Considérations sur la péritonite tuberculeuse chronique, basées sur 50 laparotomies personnelles.* Revue de gynéc. et de chir. abdom., 1897. p. 1021.

---

5. — Mode d'action de la laparotomie

L'amélioration des symptômes est, nous l'avons vu, la règle à la suite de la laparotomie (König) : mais les guérisons définitives sont nombreuses. Il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter aux statistiques que nous avons reproduites en tête de ce chapitre. L'action curative de l'opération est donc indiscutable ; elle a même été démontrée expérimentalement par Bumm, Kychensky, Nannotki et Baciocchi, Gatti. Mais comment agit la laparotomie, quel est le mode de guérison provoqué par l'acte opératoire ? Ce sont là deux questions auxquelles il est encore difficile de répondre ; car, bien qu'un grand nombre d'auteurs s'en soient préoccupés, les solutions données ne sont guère satisfaisantes. Il paraît sage d'admettre qu'il n'y a pas qu'un seul processus de régression des lésions péritonéales, mais que cette régression se fait dans des conditions très différentes, variant avec le terrain et le degré de virulence des bacilles. Un examen rapide des principales opinions en cours établira cette vérité.

Spæth, puis Henoch, et après eux Riedel, ont pensé que les péritonites qui guérissent consécutivement à l'intervention sont des péritonites

chroniques non tuberculeuses. — L'examen bactérioscopique d'un nombre considérable de cas fait justice de cette hypothèse.

Pic croit que les tuberculoses péritonéales curables sont des tuberculoses atténuées, peu aptes à résister à la réaction causée par la laparotomie. A cette opinion, on peut répondre par les cas déjà cités d'Israël, de Bouilly, de Terrillon, d'Aldibert (obs. VII), de Richelot, de Raymond, de Routier (obs. V d'Elmassian), d'O'Callagham, de Jordan et de bien d'autres encore, qui concernent des formes graves avec fièvre élevée et virulence très grande.

Poncet admet l'irritation substitutive, causée par l'emploi des antiseptiques. Or, beaucoup de sujets ont guéri par la simple incision, sans le secours d'aucun lavage ni d'aucune substance microbicide et, parmi ceux-ci, quelques-uns étaient en pleine dégénérescence fibro-caséeuse.

Cabot, Cameron, Bumm, supposent que l'évacuation de l'ascite joue un rôle capital dans le processus de guérison : le liquide contient des ptomaïnes dont l'absorption favorise la propagation de la maladie, provoque l'amaigrissement, l'altération de l'état général et la fièvre. Or l'ascite n'est pas constante et lorsqu'elle manque, la guérison, bien que plus rare, ne

s'en fait pas moins par la simple ouverture du ventre (Israël). Bien plus, loin d'avoir une action toxémique, l'ascite serait une protection contre la généralisation : ce qui évidemment serait plus en rapport avec les données de la clinique qui nous montre que les formes les plus bénignes sont les formes avec épanchement. En outre, des recherches expérimentales entreprises par Gatti, il résulte que l'ascite qui se reproduit après la laparotomie aurait un pouvoir nettement bactéricide, fait confirmé par Nötzel.

Van de Warker, König, Cecherelli, Kychensky, Bumm, Vierordt pensent que la laparotomie agit en favorisant le développement du tissu conjonctif, et la formation d'adhérences. Or, sur 10 cas examinés par Jordan dans lesquels une deuxième laparotomie fut faite, deux fois seulement on put constater des adhérences. La théorie est donc au moins douteuse ; le fait constaté par Jordan, vu antérieurement par Richelot, est fréquemment consigné dans plusieurs observations où l'on a noté la *restitutio ad integrum* sans trace d'organisation fibreuse (Lawford Knaggs).

L'action de l'air (von Mosetig-Moorhof) paraît mieux établie. P. Teissier a entrepris une série

d'expériences sur ce point dont il a pu conclure : 1° que les injections d'air, d'oxygène, ou d'azote étaient susceptibles d'atténuer, parfois d'arrêter l'infection tuberculeuse péritonéale, réalisée chez le cobaye ou le lapin par l'inoculation de tuberculose humaine peu virulente ; 2° que, parmi les facteurs capables de jouer un rôle dans le processus curateur provoqué par la laparotomie, l'air tient une place importante. Est-ce par action directe spéciale sur la séreuse, action encore ignorée? Est-ce une influence exercée par l'oxygène et l'azote sur la vitalité du bacille de Koch ? C'est ce qu'il est impossible de déterminer pour le moment.

Si, d'autre part, l'on examine les phénomènes qui se passent du côté de la séreuse, après l'opération, voici ce que l'on trouve : Hildebrandt, étudiant expérimentalement les effets de la laparotomie sur des animaux chez lesquels il avait préalablement reproduit les lésions de la péritonite tuberculeuse, a constaté une hyperémie veineuse, intense et durable de tout le péritoine et la présence dans sa cavité d'un épanchement sanguinolent de faible importance qui, très manifeste le troisième jour, se résorbait graduellement. Si l'on se rappelle l'influence

favorable de la stase veineuse sur les processus tuberculeux, fait qui a même été le point de départ d'une méthode de traitement des lésions ortéo-articulaires, dite méthode de Bier, on peut admettre que cette hyperémie veineuse puisse être l'un des facteurs de la guérison de la péritonite après la laparotomie. Hildebrandt a cherché à vérifier expérimentalement la valeur de cette hypothèse : ayant remarqué que cette hyperémie ne se produisait pas, ou était insignifiante lorsque la laparotomie avait été faite sous le sérum artificiel, il opéra ainsi un certain nombre de chiens tuberculeux. Or, chez ces animaux les lésions continuèrent à évoluer tandis que chez ceux qu'il avait incisés à l'air libre, elles rétrocédaient et finalement guérissaient.

Suit-on maintenant l'évolution anatomique des lésions après l'intervention, on assiste aux phénomènes que voici : Bumm ayant eu l'occasion de répéter la laparotomie, à 8 semaines d'intervalle, chez une même malade, put constater que les tubercules constatés histologiquement et bactériologiquement dans la première opération étaient, dans la seconde, infiltrés de cellules lymphoïdes et démunis de bacilles.

Kychenski, étudiant les effets de la laparotomie chez les cobayes, note déjà, au 5e jour, la présence de bacilles dans les phagocytes, et leur disparition au 15e jour. Gatti démontre et précise, par des expériences minutieusement conduites, la réalité des faits observés par Bumm, c'est-à-dire l'infiltration globocellulaire des tubercules. La laparotomie crée des conditions défavorables à la multiplication et à l'existence des bacilles qui sécrètent des protéines capables de provoquer la dégénérescence hydropique des cellules épithélioïdes occupant le centre du tubercule et leur résorption consécutive. Il ne s'agirait plus d'une mobilisation phagocytaire, mais d'une action bactéricide de la sérosité péritonéale. De son côté, d'Urso croit saisir la désagrégation de la zone épithélioïde par les phagocytes, la néoformation de vaisseaux jusqu'au centre du tubercule, la substitution à ce dernier d'un tissu inflammatoire. Enfin Berdez en faisant des examens du sang chez des malades laparotomisés a constaté que l'opération était immédiatement suivie d'une leucocytose polynucléaire énorme plus importante que celle que produit une autre intervention.

Quoi qu'il en soit, cette action phagocytaire

ou bactéricide est sollicitée au plus haut degré par l'intervention chirurgicale, qui exerce son influence par des voies très différentes, suivant les circonstances. Dans quelques cas d'ascite volumineuse, celle-ci, après avoir été l'expression de la défense, peut devenir à son tour une cause de diminution de la résistance par compression des vaisseaux abdominaux (ischémie) ou des viscères voisins. L'évacuation du liquide peut à elle seule amener la guérison, en rétablissant la circulation et le jeu normal des organes ; de là les succès inattendus de la ponction simple. D'autres fois, la soustraction de l'épanchement met un terme aux infections secondaires, par coli-bacille notamment, ou les prévient. Enfin, il y a l'irritation directe du péritoine par la lumière, l'air, l'assèchement (Lauenstein, Von Mosetig-Moorhof, Jordan, Follet, P. Teissier), les lavages (eau à 48° : Caubet) ou les antiseptiques, quand ils sont employés ; ce sont là, réalisées par le chirurgien, des conditions suffisantes pour stimuler la phagocytose ou les sécrétions bactéricides.

L'action réflexe du traumatisme opératoire sur l'organisme tout entier peut-elle être, en outre, invoquée ? Cela n'est point probable, car l'intervention chirurgicale est par elle-même

une cause de dépression. Il ne s'agit, bien certainement, que d'un phénomène d'irritation *locale* aseptique, capable de déterminer une réaction *locale* de défense. Ainsi peut encore s'interpréter la guérison de la tuberculose de l'iris, à la suite d'une simple iridectomie (Deutschmann). Au surplus, cette influence des irritations locales sur la production de la phagocytose et sur la prolifération néocellulaire est un fait aujourd'hui universellement reconnu ; il n'est pas sans jeter quelque lumière sur le processus de la guérison de la péritonite tuberculeuse après laparotomie.

BIBLIOGRAPHIE

MODE D'ACTION DE LA LAPAROTOMIE

Von Mosetig-Moorhof. — *Wien. Med. Pr.* Janvier 1891 et juillet 1892.

Bumm. — *Münch. Med. Wochenschr.*, n° 25, 1893.

Nannotki et Baciocchi. — *Riforma med.*, 1893, n° 142.

Kychensky. — *Soc. méd.* Kiew, 1897.

Gatti. — *Arch. f. Klin. Chir.* LIII, 3 et 4, 1897.

P. Teissier. — *Congrès de la tuberculose.* 1898.

Brial. — *Action thérapeutique de l'air sur les séreuses.* Th. de Bordeaux, 1898.

Hildebrandt. — *Münch. Med. Woch.*, 1898, p. 1684.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE II

LIVRE II

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

CHAPITRE III

CHAPITRE IV

CHAPITRE V

LIVRE III

TRAITEMENT

CHAPITRE PREMIER

CHAPITRE II

SAINT-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE FRÈRES